

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

413

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Jacques ALLAIN

Né le 10 Juin 1913, à Chateauroux (Indre).

Les Entérocolites segmentaires sténosantes hypertrophiques

(A propos d'un cas de Duodénojéjunite)

Président : M. GOSSET, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme
d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, Rue de l'École-de-Médecine 27

1940



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEÉ 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Jacques ALLAIN

Né le 10 juin 1913, à Chateauroux (Indre).

Les Entérocolites segmentaires
sténosantes hypertrophiques

(A propos d'un cas de Duodénojéjunite)

Président : M. GOSSET, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme
d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, Rue de l'Ecole - de - Médecine 27

1940

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique médicale	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HALPHEN	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

PCUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Obstétrique.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Pharmacologie.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..		BASSET	
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES ..	
DUVOIR	Clinique	LEVEUF	Clinique
GASTINEL	médicale.	MOULONGUET ..	chirurgicale.
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.) ..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE ..			
SEZARY			

MM.	
EGALLE	
METZGER	
PORTES	Clinique
VIGNES	obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE (*In mémoriam*)

A MA MERE

Je leur dois tout

A MA FIANCEE

*Dont l'aide me fut si précieuse
au cours de ce travail.*

A MES FRERES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A L'ASSOCIATION DES MEDECINS DE LA SEINE

*Hommage de ma reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

Professeur de Pathologie chirurgicale
de la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie
Grand Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux

*Il m'a témoigné la plus grande
bienveillance au cours de ce tra-
vail. Je lui dois l'observation inédite
rapportée plus loin.*

*Hommage respectueux de ma
gratitude.*

AU DOCTEUR STÉPHANE THIEFFRY

Médecin-Assistant de l'Hôpital Ambroise Paré

*Son amitié m'est chère. Son
exemple est pour moi le plus
précieux des guides. Il m'a don-
né l'idée de cette thèse et m'a
prodigué ses conseils avec une
constante sollicitude.*

*Qu'il en soit ici bien sincère-
ment remercié.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BABONNEIX.

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVASSU.

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUET.

MONSIEUR LE DOCTEUR BENDA.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELAND.

(In Mémoriam.)

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE TOURS

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLAUME-LOUIS.

INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR TILLAYE.

(In Mémoriam.)

A MESSIEURS LES DOCTEURS
DESBUCQUOIS et HUSSENSTEIN

Les Entérocolites segmentaires sténosantes hypertrophiques

INTRODUCTION

Le 9 janvier 1939 M. le Professeur Desmarest opérait dans son Service d'Ambroise Paré un malade hospitalisé en Médecine depuis 6 jours, dans le Service du Docteur Jacquet. Le diagnostic préopératoire d'occlusion haute du grêle par pince mésentérique avait été porté. A l'intervention, on trouva, intéressant la moitié distale du duodénum et le début du jéjunum, des lésions qui présentaient une analogie frappante avec celles de « l'iléite terminale ».

On trouvera plus loin la relation détaillée de ce cas.

Recherchant dans la littérature la description de cas analogues, nous avons constaté que les auteurs allemands, hollandais et scandinaves avaient décrit depuis fort longtemps des lésions tout à fait semblables sous le nom de duodénite phlegmoneuse » ou « d'entérite phlegmoneuse ». Nous avons recherché dans la littérature anglo-américaine, si riche d'observations et d'études sur les iléites terminales, si des cas analogues n'avaient pas été signalés. Là encore nous avons retrouvé des cas clini-

quement et anatomiquement identiques. Ces cas étaient rattachés aux « iléites terminales » d'une part, aux « entérites phlegmoneuses » des auteurs allemands, d'autre part.

Nous avons constaté que, de 1932, date à laquelle Crohn, Ginzburg et Openheimer découvrirent l'iléite terminale, à 1938, les conceptions de Crohn et de tous les auteurs américains sur l'iléite terminale se sont profondément modifiées. Les auteurs américains considèrent actuellement que le processus pathologique de l'iléite terminale peut atteindre n'importe quel segment de l'intestin grêle et du colon. Ainsi l'affection, décrite initialement par Crohn sous le nom « d'iléite terminale » tirerait son individualité de ses caractères anatomo-pathologiques et histologiques et non de sa localisation.

Nous nous proposons, dans cette étude, de démontrer l'existence d'une extension possible du processus pathologique de l'iléite terminale à n'importe quel segment de l'intestin en prenant appui sur quelques observations typiques.

Dans un premier chapitre nous exposerons, en détail, l'observation qui sert de point de départ à cette étude. Nous reproduisons également quelques observations tout à fait analogues recueillies dans la littérature et nous nous efforcerons de dégager les traits communs à ces 6 cas.

Dans le chapitre II, nous étudierons l'historique de

l'entérite phlegmoneuse des allemands et de l'entérite segmentaire des américains.

Dans le chapitre III, nous décrirons les caractères anatomo-pathologiques et histologiques de cette affection unique, mais décrite sous des noms différents.

Dans le chapitre IV, nous nous efforcerons de dégager quelques données précises sur l'étiologie encore obscure de cette affection et nous passerons en revue les diverses hypothèses envisagées.

Dans le chapitre V, nous étudierons les diverses localisations de cette affection.

Dans le chapitre VI, nous essaierons de dégager quelques symptômes communs aux diverses localisations, permettant, dans certains cas, de soupçonner le diagnostic.

Enfin, nous donnerons un bref aperçu du pronostic et du traitement.

UN CAS DE DUODENO-JEJUNITE STENOSANTE HYPERTROPHIQUE

M. V..., âgé de 33 ans, vient nous consulter le 27 décembre 1938, pour des vomissements bilieux dont la répétition l'inquiète.

Il jouissait d'une parfaite santé lorsque, le 18 octobre 1938, apparurent, pour la première fois, ces vomissements.

Un traitement par le Kaolin belladonné avait été, alors, institué, qui, durant 15 jours, avait soulagé le malade. Les vomissements ne survenaient alors que tous les quatre ou cinq jours. Puis ils s'espacèrent au point que, pendant une deuxième quinzaine, le sujet se crut guéri.

Mais, vers le 15 novembre, les vomissements réapparaissent. Ils surviennent tous les 2 ou 3 jours. Ils sont faits de débris alimentaires, de liquide acide et de bile.

Ils ne s'accompagnent pas de douleurs, mais leur apparition est précédée de nausées pénibles, au point que le malade provoque lui-même les vomissements, qui le soulagent. Ces vomissements asthénient profondément le malade, auquel de nouveaux traitements (citrate de soude, formocarbène, régime) n'apportent aucun soulagement.

Du 15 novembre à la fin de décembre, les choses en restent là. Des périodes d'accalmie très relatives durant lesquelles les vomissements ne surviennent que tous les cinq jours, succèdent à des périodes de recrudescence, où le malade vomit tous les deux jours.

En deux mois, le malade a perdu 7 kilos.

Le 30 décembre, le sujet ayant ingéré de la baryte à 4 heures, nous pratiquons un examen radioscopique à 10 heures.

De la baryte en très petite quantité se trouve à la fin de l'iléon, dans le cœcum, le transverse, et même le descendant. Mais surtout, nous notons que la presque totalité de la baryte est restée dans le bloc gastro-duodénal.

Le 1/3 supérieur de l'estomac est occupé par la poche à air.

Le 1/3 moyen est rempli de liquide de stase.

Le 1/3 inférieur, la région de l'antrum, le bulbe sont bien infiltrés, en situation normale.

— Un aspect bien particulier du Duodénum nous frappe.

Le deuxième Duodénum est élargi. Son calibre nous paraît d'un tiers supérieur au calibre normal.

Cet élargissement occupe encore le genu inférieur et la moitié droite du troisième Duodénum.

Mais cette moitié va en se rétrécissant progressivement vers la ligne médiane, où l'ombre barytée s'arrête nettement en pointe : le genu inférieur et la moitié de la troisième Portion donnent une image en clou.

La moitié gauche du troisième Duodénum n'est pas infiltrée. Nous notons cependant la présence à l'angle duodéno-jéjunal d'une petite tache barytée surmontée d'une bulle gazeuse.

L'image persiste en décubitus dorsal.

En décubitus ventral, un passage survient; puis l'image, de nouveau, s'immobilise.

Nous pensons à une stase duodénale due à un obstacle au niveau de la pince mésentérique, vraisemblablement dû à une lésion extrinsèque saignant dans la racine du mésentère.

Notre malade rentre chez lui. Il doit revenir la semaine suivante.

Mais le 2 janvier les vomissements réapparaissent fréquents et pénibles. Les premiers sont alimentaires. Puis, très vite, les vomissements deviennent purement bilieux.

Très fatigué, quoique ne souffrant pas vraiment, notre malade se décide à se faire hospitaliser le 3 au matin.

A son arrivée, nous sommes frappés par le changement survenu chez notre malade. Il est pâle, ses traits sont tirés, sa peau est sèche. Il est d'une faiblesse extrême et aura énormément de mal à supporter l'examen scopique que nous pratiquons.

Le pouls est à 90.

La température à 37°.

La T. A. à 11-9.

Nous notons la coloration franchement bilieuse des vomissements qui surviennent toutes les heures environ depuis 36 heures. Il n'y a eu aucune émission de gaz et le malade nous dit que ses urines sont très rares.

L'état est très alarmant et évoque de suite la possibilité d'une occlusion haute du grêle.

Le ventre est plat et respire normalement.

La palpation n'est pas douloureuse. Le seul signe est un clapotage descendant au-dessous de l'ombilic.

Par ailleurs, le foie est de volume normal. La région vésiculaire n'est pas douloureuse.

La région appendiculaire n'est pas douloureuse.

La rate n'est pas perceptible.

Les poumons sont normaux.

Les bruits cardiaques sont un peu sourds, les réflexes sont normaux.

Dans les antécédents, une poussée passagère d'hypertension il y a quatre ans.

Nous pratiquons un nouvel examen radioscopique prudent. Outre quelques résidus de baryte de l'examen précédent, nous retrouvons la même image que précédem-

ment. Le grêle n'est pas dilaté. L'estomac est dilaté au niveau de l'antrum prépylorique.

Presque aussitôt après l'examen, le malade vomit de la baryte. Puis, très vite, reparait, d'heure en heure, les vomissements bilieux.

Nous faisons une injection d'un quart de milligramme d'Atropine et nous prescrivons 500 cc. de Sérum Physiologique.

Dans l'après-midi, les vomissements se calment.

Le soir, une nouvelle injection d'Atropine est faite.

Les urines restent rares. 200 cc. le 3 et le 4.

Le 4, un dosage d'urée pratiqué montre une azotémie à 2 gr. 04.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

La T. A. est toujours à 11-9. Nous pensons à une azotémie extra-rénale.

L'image de stase duodénale persiste sans qu'il soit besoin de nouvelle injection de baryte. Un cliché est pris.

Nous continuons le même traitement.

Le 5 et le 6, le malade se sent mieux, les vomissements sont moins fréquents, 2 par jour, toujours bilieux.

Les urines sont à 1.500 cc.

Le 7, la baryte commence à injecter le grêle et le côlon. Nous continuons cependant l'Atropine le soir et nous prescrivons un litre de sérum chloruré. En effet, la diurèse, à nouveau, baisse : 500 cc. avec une azoturie de 24 gr. 84 pour 1090.

Dans le sang existe une chloropénie totale.

Cl. globulaire 1 gr. 16

Cl. plasmatique 2 gr. 16

Rapport Cl g.

———— = 0,54

Cl. pl.

Le 8, un nouveau dosage d'urée est pratiqué : 1 gr. 56.

L'intervention est pratiquée le 9, par M. le Professeur Desmarest après rectanol, sous anesthésie locale.

En voici le compte rendu opératoire :

Ouverture de l'Abdomen.

Les organes étant en place, l'estomac paraît sain. L'épiploon est sain.

Le colon transverse paraît sain. Mais en soulevant le mesocolon transverse, dans le simple but d'aller chercher la première anse jujénale pour remonter jusqu'à l'origine du mésentère, on est tout à fait surpris de sentir une anse énorme qui se présente, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à environ 15 cm. sous forme d'un épaississement segmentaire.

Le péritoine est grenu, épaissi, comme on le trouve dans les inflammations aiguës.

Ce péritoine est ecchymotique et la moindre traction renforce les ecchymoses.

Le mésentère participe à cet épaississement.

Des ganglions énormes habitent la racine du mésentère et cette masse ganglionnaire se prolonge sur la portion de la racine du mésentère qui croise la troisième portion du Duodénum.

En remontant le jéjunum on arrive sur l'angle duodéno-jéjunal qui participe aux mêmes lésions. La quatrième portion du duodénum est infiltrée comme la première anse du jéjunum.

De la façon dont se présentent les lésions, on ne peut songer qu'à faire une gastro-entérostomie.

On prélève, au niveau de la racine du mésentère, près de la première anse jéjunale, un des ganglions, pour tenter de faire établir histologiquement la nature de cette lésion.

On extériorise la première anse grêle. A 15 cm. de l'angle, l'anse cesse d'être épaissie et comme infarcie. On voit que la première anse jéjunale suivante est dila-

tée et distendue. Elle est le siège d'une sorte de contraction à la partie moyenne. Il y a, d'ailleurs, une différence très nette entre la partie épaissie et la partie sous-jacente qui est elle-même épaissie.

Puis on retrouve l'intestin qui est un peu distendu mais libre et là il n'y a plus de ganglions dans le mésentère.

La lésion, en définitive, paraît bien localisée à la première anse jéjunale et à la partie terminale du duodénum. Mais elle paraît gagner sur l'anse sous-jacente, car il existe sur cette anse sous-jacente distendue, outre une petite saillie, de petites surélévations péritonéales qui sont grenues.

On explore la vésicule : rien d'anormal. Le Pancréas semble élargi.

On explore la portion du duodénum qui fait suite à la portion malade et qui, elle, ne paraît pas épaissie.

La première portion du duodénum paraît saine. Au niveau du genu superius, quelques adhérences entre la face inférieure du foie et le duodénum. Dans la profondeur, on sent battre l'aorte.

Le deuxième Duodénum ne semble pas épaissi, mais est projeté en dehors par une masse qui semble être la tête du pancréas. Le péritoine est, au niveau du genu superius, un petit peu épaissi. Il semble exister là quelque chose de dur, pancréas ou ganglion. Descendant vers la troisième Portion, on sent une petite masse qui semble être une masse ganglionnaire. Pas d'altération pariétale de la deuxième portion du duodénum, qui est seulement élargie; cet élargissement se poursuit jusqu'à la racine du mésentère.

En raison de l'intégrité du deuxième Duodénum, nous allons tenter une duodéno-jéjunostomie.

Auparavant, devant l'aspect ecchymotique de la première anse jéjunale, nous faisons pratiquer une injection d'éphédrine.

L'aspect ecchymotique diminue un peu, l'intestin paraît moins tendu. Mais il existe une plaque large comme une pièce de un franc avec des trainées noirâtres, qui ne paraît pas influencée.

On pratique le décollement du deuxième Duodénum; contre le bord externe, on trouve un ganglion blanchâtre, dur, ayant l'aspect d'un marron cru, étoilé, qui fait soulever l'hypothèse d'un tubercule.

On effondre une portion du mésocolon transverse et on se trouve devant une brèche de 3 à 4 cm. — Plan postérieur — Plan muco-muqueux — 3 plans d'enfouissement, après avoir fixé le mésocolon à l'anse jéjunale pour éviter tout étranglement.

Un quatrième plan de 3 à 4 points, renversant le duodénum, on place deux drains divisés en deux derrière l'anastomose.

Fermeture de la paroi.

Catgut péritonéal.

Catgut chromé sur le muscle.

Soies sur la peau.

Suites opératoires.

Les suites opératoires furent favorables. Cependant, le 10 janvier, l'azotémie remonte à 1 gr. 68, bien que la diurèse soit de 1 litre et que 1.500 gr. de sérum physiologique soient injectés quotidiennement.

— Le 11, une parotidite gauche s'installe.

— Le 12, parotidite bilatérale.

On rechlorure le malade (2 litres de sérum physiologique par jour). Un des drains est enlevé. La diurèse augmente : 2 litres.

— Le 13, l'azotémie baisse : 0 gr. 63.

La concentration uréique est de 31 gr.

Mais, le 14, la diurèse redescend à un litre. Un foyer congestif de la base gauche s'installe, cependant que la température atteint 39°8.

L'azotémie est de 0,86, la concentration de 32 gr.

— Le 15, la température baisse et, les jours suivants, redescend à 37°.

Les parotides diminuent de volume. L'urée est à 0,36. La concentration uréique à 35 gr.

Mais un volumineux œdème généralisé s'installe.

Les injections de sérum physiologique sont suspendues.

Les jours suivants, l'œdème disparaît.

Le 27, notre malade revient dans le service de Médecine; nous l'explorons de nouveau :

Du point de vue rénal :

Urée : 0,28.

Concentration : 11 gr. 88.

La bouche fonctionne bien.

L'alimentation normale est bien tolérée.

B. W. : négatif.

RÉSULTATS de l'examen histologique du ganglion :

Réaction inflammatoire subaiguë prolongée, caractérisée par une hyperplasie réticulaire plus ou moins associée suivant les points à de la sclérose collagène.

OBSERVATION N° II

JEJUNITE REGIONALE

Ch. Gottlieb M.-D. — et Samuel Alpert M.-D.

OBSERVATIONS. — Le malade, — un grec de 44 ans — est hospitalisé pour une douleur épigastrique accompagnée de vomissements. Le début de l'affection remonte à 4 jours avant son admission. Il fut marqué par des douleurs à type de crampes épigastriques, accompagnées de nausées et de vomissements. La douleur et les vomisse-

ments apparaissaient immédiatement après chaque repas. Les douleurs étaient si intenses que le malade refusa de s'alimenter pendant ces 4 jours.

Les vomissements étaient de couleur foncée. — Pas de diarrhée.

On lui avait découvert un diabète l'année précédente et, durant la maladie actuelle, la polydipsie et la polyurie étaient très marquées. D'intérêt accessoire, on notait une éruption purpurique sur les extrémités inférieures, constatée pour la première fois 10 jours avant l'hospitalisation et qui, par la suite, demeura inexpliquée.

L'examen à l'hospitalisation révéla un homme sous-alimenté, déshydraté, ne souffrant pas.

L'abdomen était souple et indolore.

Au niveau des deux membres inférieurs, la peau était couverte de nombreuses petites taches purpuriques.

La numération globulaire montra 10.500 leucocytes avec 54 % de polynucléaires et 78 % d'hémoglobine.

Un diagnostic provisoire de diabète avec acidose fut posé et apparemment contrôlé par la découverte d'une glycosurie marquée, une acétonurie et une glycémie à 3 gr. 05.

On vint rapidement à bout de l'acidose.

Deux jours plus tard, le malade fut de nouveau saisi d'une forte douleur épigastrique. Pas de vomissements. La région sus-ombilicale était sensible et légèrement distendue.

Température 38°2.

Une formule sanguine montra 25.000 leucocytes avec 90 % de polynucléaires.

Le lendemain, le malade ne se plaignait de rien.

Dans les jours qui suivirent le malade eut des crises semblables, de durée variable, accompagnées parfois de vomissements presque incoercibles.

Les selles étaient quelquefois comme du goudron et la recherche du sang dans les selles donnait alors une

réaction fortement positive. La courbe de température était irrégulière, oscillant entre 38°3 et 39°4.

Plusieurs jours après l'hospitalisation on pratiqua un examen radiologique qui, 6 heures après un repas baryté, ne révéla aucune rétention au niveau du duodénum et du jéjunum supérieur.

L'examen radioscopique et radiographique de l'estomac ne montrait rien d'anormal.

De nouveaux examens furent pratiqués la semaine suivante. On prit un cliché une demie heure environ après l'injection de baryte, qui montra une distension duodénale et une grossière irrégularité dans le remplissage du jéjunum supérieur.

Le cliché de 6 heures montra, cette fois, une stase gastrique et des parcelles de Baryum apparemment retenues dans les anfractuosités de la muqueuse jéjunale.

Le diagnostic cependant n'étant pas net, l'exploration fut faite par le Docteur Kirby Dwight.

A l'intervention, la partie supérieure du jéjunum et la partie adjacente du duodénum furent trouvées extrêmement rouges et épaissies.

Les ganglions lymphatiques du mésentère régional étaient hypertrophiés et succulents.

Une biopsie d'un des ganglions fut faite par le Docteur Clewer Brown. Elle donna pour résultat « lymphadénite hyperplastique ». On ne fit pas de résection.

Les suites post-opératoires furent sans histoires et le malade fut singulièrement soulagé pendant le reste de son séjour à l'hôpital.

Il en sortit très amélioré.

Malheureusement il n'est pas retourné à la Clinique.

OBSERVATION N° III

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PHLEGMONS
DE L'INTESTIN

Bundschuh et Wolff

M. A... K..., qui semblait jusqu'ici sa bonne santé, tombe malade le 1^{er} février 1923. Il se plaint de violentes douleurs abdominales à maximum épigastrique et présente des vomissements bilieux. Un hoquet fréquent fait son apparition. Le malade rejette tout ce qu'il prend. On note un arrêt des matières et des gaz. Les douleurs augmentent encore le 2 février et son médecin traitant pense, en raison d'antécédents lointains d'intoxication saturnine remontant à 1913, à une colique de plomb.

Le 3 février, la fièvre apparaît et les troubles s'accroissent. Il entre alors dans le service avec le diagnostic d'occlusion intestinale.

EXAMEN. — On se trouve en présence d'un homme robuste, de taille moyenne, qui paraît très malade.

La langue est humide mais chargée. Pas de liseré gingival. Le cœur paraît normal. On note un peu de bronchite.

Le foie est augmenté de volume, mou et facilement perceptible. Le coecum et la vésicule biliaire paraissent indemnes. La région située à gauche de l'ombilic est douloureuse à la palpation mais non tendue.

On ne voit pas d'ondulations péristaltiques.

On ne trouve aucune lésion de l'appareil génito-urinaire.

La température est à 38°2.

L'étude du chimisme gastrique n'a pas été faite.

Devant ces symptômes on ne peut poser de diagnostic ferme. On attend et on met le malade en observation.

Les hoquets sont fréquents, le malade ne peut rien garder; ses vomissements sont bilieux, le tableau est celui d'une occlusion haute du grêle.

On pratique un lavage de l'estomac : celui-ci est complètement vide. A la palpation, la région pancréatique n'est ni douloureuse ni contracturée.

On a l'impression, quelques heures après l'hospitalisation, que l'affection évolue rapidement et qu'il s'agit d'un processus inflammatoire aigu siégeant à la partie supérieure du tube digestif.

Opération sous anesthésie générale. (Docteur Bundschuh). Laparatomie médiane. Estomac, pylore, duodénum, vésicule biliaire et pancréas sont indemnes, ainsi que le colon transverse et le coecum. On rabat vers le haut du colon transverse, afin d'examiner le grêle.

On ne trouve pas d'ascaris.

L'intestin grêle est collabé et indemne.

Mais la partie supérieure du jéjunum jusqu'à environ 30 cm. 1/2 de l'angle duodéno-jéjunal est régulièrement épaissi, rouge et œdématié. La séreuse est parsemée de plaques de fibrine (à l'examen bactériologique de la culture, strepto.). La paroi du grêle est très épaissie et ressemble à un tube rigide, ce qui rend impossible toute contraction péristaltique. Cet épaississement de la paroi obture la lumière intestinale.

La lésion adhère en bas très solidement à l'intestin sain. La transition vers la partie saine est d'une consistance plus molle, mais encore œdématiée. Le mésentère avoisinant est épaissi, mais de consistance plus molle. Cet épaississement ne va pas jusqu'à la racine du mésentère.

Il s'agit, en somme, d'une inflammation qui traverse et infiltre uniformément toute la paroi intestinale de la partie supérieure du jéjunum.

On décide de réséquer le phlegmon de la partie supé-

rieure du jéjunum, mais le patient paraît trop faible pour supporter cette intervention.

La recherche de la limite supérieure est interrompue parce que la lésion s'étend au delà de l'angle duodéno-jéjunal et atteint la partie rétro-péritonéale et la partie ascendante du duodénum. Pour cette raison une résection est impossible et on procède à une gastro-enterostomie avec une anse jéjunale prise sur la partie saine du jéjunum à peu près à 60 ou 80 cm. de l'angle duodéno-jéjunal avec une anastomose Branmscher, car le phlegmon intéresse la paroi toute entière et détermine une occlusion.

Mort au bout de 24 heures.

Envoyé dans le Service des recherches de l'Institut Pathologique.

Diagnostic clinique : plegmon de la partie inférieure du duodénum et de la partie supérieure du jéjunum. — Péritonite.

Diagnostic anatomique : phlegmon de la paroi intestinale du duodénum et de la partie supérieure du jéjunum, établi après gastro-entérostomie avec anastomose type Branmscher, péritonite fibro-purulente, ancienne endocardite des valvules aortiques et de la valvule mitrale. Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche, cœur flasque, œdème des poumons, bronchite aiguë, à la base gauche un commencement de broncho-pneumonie hypostatique. La plèvre gauche est symphysée et présente un aspect couenneux. Dans les reins, cicatrices d'infarctus — Cirrhose atrophique du foie à un stade avancé.

COMPTE-RENDU : homme de taille moyenne, bien musclé et bien nourri. Les anses grêles inférieures sont enduites de fausses membranes de formation récente sur une grande étendue.

L'estomac est très dilaté, plutôt par les gaz que par son contenu de couleur brun foncé. A la grande cour-

bure est accolée une anse grêle sur laquelle se trouve une anastomose type Branmscher. Immédiatement au-dessous du pylore, se trouve une grosse tuméfaction de la totalité de la paroi intestinale, qui dépasse le duodénum jusqu'à l'iléon supérieur et qui s'étend plus loin encore.

La lumière de l'intestin est très rétrécie à cause de l'épaisseur de la paroi. Elle est remplie d'un liquide brun rougeâtre très fluide.

A l'examen microscopique, l'épaississement atteint surtout la sous-muqueuse. La séreuse est, d'une manière générale très rouge.

Les vaisseaux sont très injectés et on trouve à l'intérieur un dépôt assez récent de sérum fibrineux.

Les sutures tiennent bien.

La rate est très hypertrophiée, la capsule est granuleuse la pulpe est dure et terne.

Le foie est un peu petit; la surface montre des granulations bien distinctes. La coupe montre un aspect uniforme, rappelant le tissu du pancréas. Le mésentère et ses vaisseaux ne montrent aucune lésion. Mais on trouve sur le mésentère deux petites taches cicatricielles.

La muqueuse du gros intestin est épaissie par un peu d'œdème. Ce qu'on n'a pas décrit de l'intestin grêle est normal. La muqueuse de l'estomac est lisse, parsemée de taches blanches et noires. Près du pylore, se trouvent deux petits polypes muqueux. Le reste ne présente aucune particularité.

A l'examen microscopique : dans la partie malade de la paroi intestinale on trouve des bacilles à Gram et des streptocoques. Grosse infiltration leucocytaire de la sous-muqueuse et de la musculuse.

Diagnostic : inflammation purulente.

OBSERVATION N° IV

ENTERITE PHLEGMONEUSE DANS LE DUODENUM
ET LE DEBUT DU JEJUNUM

Elizabeth N., 57 ans Clinique chirurgicale de Lünd
1912.

La malade, jusqu'ici, était bien portante, pas de crises semblables. Elle a supporté sans malaises toutes sortes d'aliments et n'a jamais eu de symptômes indiquant une maladie de l'estomac ou de tout autre organe abdominal; pas de hernie.

Le 10 avril 1912 elle se sentait bien portante comme d'habitude, elle dîna et soupa de bon appétit, s'endormit facilement et dormit jusqu'à 3 heures du matin, heure à laquelle elle fut réveillée par des douleurs abdominales et une envie d'aller à la selle. La défécation se fit normalement et, autant qu'on a pu le constater, les selles auraient été de nature normale.

Les douleurs gagnèrent rapidement en intensité déterminant une grande agitation; elles étaient localisées dans la partie supérieure de l'abdomen et autour de l'ombilic. Simultanément, des vomissements violents apparurent, verdâtres et non mêlés de sang, qui reparurent à des intervalles très courts et n'apportèrent aucun soulagement notable. Les douleurs persistaient dans toute leur intensité.

Quelques heures après le début de la maladie survinrent des frissons violents. Il n'y eut pas de troubles urinaires. La malade fut transportée à la clinique chirurgicale le 11 avril à 3 heures de l'après-midi, 12 heures après le début de la maladie.

CONSTATATIONS LORS DE L'ADMISSION : la malade présente une structure corporelle ordinaire avec une couche de

graisse normale. Couleur de la peau : cyanotique pâle — non ictérique; état général très altéré. Pourtant la malade peut rendre compte nettement et clairement de sa maladie. Elle se plaint de douleurs uniformément persistantes et violentes dans la partie supérieure du ventre et autour de l'ombilic et, en raison des douleurs, est très agitée. Pouls petit et irrégulier à 100; température : 38°5.

Dans le ventre, on palpe une masse très sensible, dont la limite inférieure se situe un peu au-dessous de l'ombilic et dont la limite supérieure, difficilement perceptible, est située très en haut dans l'épigastre.

La masse a environ une largeur de main et à sa partie supérieure elle est un peu plus étroite qu'à sa partie inférieure; la limite inférieure est un peu saillante à gauche; à la partie supérieure, les deux limites latérales sont verticales, la droite étant située un peu plus loin de la ligne médiane que la gauche. A la percussion, on trouve une légère submatité au niveau de cette masse qui, par ailleurs, est distincte du foie. Du reste, le ventre n'est pas tendu ou gonflé par météorisation, mais il est partout souple, insensible et avec un retentissement normal à la percussion. Pas de péristaltisme visible ou sensible à la palpation et pas de bruits intestinaux. Rien d'anormal à palper en partant du rectum. Lors de cet examen on fait sortir un contenu intestinal d'aspect normal. L'urine est claire et sans albumine; quand on fait bouillir, elle ne réduit pas la solution au bismuth d'Almen.

Lors de l'examen, la malade vomit; les vomissements sont jaunes, ils ont une consistance de purée et n'ont pas d'odeur fécale.

Après examen, le diagnostic reste très obscur. Si l'entérite phlegmoneuse avait été connue, comme elle l'est actuellement, la situation et la forme de la masse observée auraient pu fournir un bon indice; mais cette possi-

bilité ne fut pas envisagée, et, au lieu de cela, cette masse fut interprétée comme une collection de l'arrière cavité des épiploons, probablement d'origine pancréatique ou, peut-être, d'un ulcère jusqu'ici latent, et maintenant perforé.

Avec cette conception, l'indication d'opération parut être claire bien que, à cause de l'état fortement déprimé de la malade, il parut douteux qu'on put ainsi gagner quelque chose. On la stimula avec du camphre et du digalen et le même jour, à 7 heures du soir, 16 heures après le début de la maladie, on procéda à l'opération (Frisling). Incision dans la ligne médiane au-dessus de l'ombilic. Pas de signes d'irritation péritonéale. Pas de nécrose du tissu adipeux ou d'hémorragie dans le péritoine ou ailleurs. La tumeur palpable s'offre immédiatement et se révèle comme étant le duodénum fortement œdématié; déjà, à quelques travers de doigt au-dessous du pylore, il commence à être gros et œdémateux — ce processus augmente rapidement de telle sorte que toute la troisième et la quatrième portion du duodénum se présente à la palpation comme un bourrelet ferme et complètement massif, presque aussi gros qu'un poignet. L'œdème diminue ensuite progressivement dans le jéjunum, et les épais-ses plicae conniventes apparaissent à la palpation toujours plus nettement séparées les unes des autres; à environ 10 cm. en descendant le jéjunum, l'aspect du grêle est de nouveau assez normal. Au voisinage immédiat du segment atteint, les tissus sont modérément œdémateux. Nulle part, les parties modifiées ne paraissent avoir changé de couleur. Même après un examen plus attentif, l'estomac se révèle normal et complètement libre; le pylore est, lui aussi, normal. Nulle part de trace d'ulcère. Pas de collection dans l'arrière cavité des épiploons. Le pancréas apparaît normal à la palpation. La vésicule biliaire est peut-être un peu tendue mais, à part cela, ne présente rien de particulier.

On pratique une gastro-entérostomie rétro colique postérieure avec une anse assez longue et près du pylore, surtout dans l'intention de calmer les vomissements qui sont très pénibles. L'abdomen est fermé.

Anesthésie à l'éther, goutte à goutte, après injection préalable sous-cutanée d'un ctg. de morphine.

Immédiatement après l'opération, on administre à la malade, par voie sous-cutanée, un litre de solution physiologique au sel de cuisine. Après l'opération, plus de vomissements. Pendant la nuit, la malade est stimulée et le pouls se maintient quelque peu jusqu'à 2 heures du matin; ensuite, il devient de plus en plus mauvais, petit et irrégulier et la mort survient à 5 h. 10 du matin le 12 avril, 26 heures après le début de la maladie et 10 heures après l'opération.

AUTOPSIE (Sjövall), 7 heures après la mort :

Ventre non gonflé; plaie opératoire dans la paroi abdominale qui est normale. Nulle part, de signes d'irritation péritonéale; la séreuse du duodénum est lisse, elle aussi, et assez pâle; bien que là, la couleur ait une nuance violacée. Pas de météorisme des intestins. L'estomac est un peu grand; il contient beaucoup de gaz et 150 cm³ d'une substance jaune brun sans mélanges plus consistants. Paroi de l'estomac normal en épaisseur, sa muqueuse est claire et pâle sans dépôt muqueux ou ulcérations; la sous-muqueuse est normalement mobile et grise. La gastro-entérostomie n'est située qu'à 2 cm. du sphincter du pylore mais semble avoir pu bien fonctionner. Le morceau du jéjunum suturé se trouve à environ 20 cm. au-dessus de la flexure duodéno-jéjunale; là, l'intestin est de dimensions normales et la paroi se présente mince et molle au toucher, si cependant on suit l'intestion en direction proximale, il semble s'élargir peu à peu dès qu'on arrive à quelques centimètres au-dessous de la flexure duodéno-jéjunale et, en même temps, sa consistance de-

vient plus ferme. Déjà, à la dite flexure, ces modifications ont atteint un haut degré et elles conservent ensuite la même force dans tout le duodénum, à l'exception des 3 centimètres les plus élevés de celui-ci, où l'on retrouve, avec une délimitation assez nette, l'intestin plus souple. A la palpation de la partie la plus fortement modifiée on a l'impression que toute la lumière intestinale était presque remplie de masses molles et à l'ouverture par section il apparaît que cette impression est causée par un fort épaissement de la paroi intestinale, les plicae coniventes se présentant comme des bourrelets puissants et rouges, de consistance flasque. La papille de Vater apparaît comme une formation lourde presque de la grosseur d'une noisette et polypeuse. Les intervalles entre les bourrelets sont profonds, mais on ne constate nulle part de diverticules le long des arêtes des plicae coniventes on peut voir en différents endroits des bandes étroites nécrosées couleur de bile, mais autrement, il n'y a nulle part de nécrose non plus qu'ulcération de la muqueuse. A la surface de l'incision, il apparaît que l'épaississement de la paroi touche pour l'essentiel le domaine de la sous-muqueuse qui, en plusieurs endroits, a une épaisseur d'un centimètre et paraît imprégné de bile avec une coloration nettement jaune; à la pression, on en fait sortir, par suintement, du pus épais et jaune. La limite du côté de la muqueuse n'est pas nette, de telle sorte que macroscopiquement, on ne peut pas dire quelle part prend celle-ci à l'épaississement, par contre, les couches musculaires se voient nettement, elles ne paraissent pas épaissies et elles sont d'une couleur gris-blanc assez normale. L'infiltration purulente de la sous-muqueuse peut être suivie macroscopiquement, jusqu'à la limite vers le pylore, ainsi qu'à deux centimètres vers le bas dans la paroi du jéjunum; des deux côtés, le processus décroît considérablement en force avant de cesser tout à fait.

Le contenu du duodénum se révéla comme essentielle-

ment pareil à celui de l'estomac; en le vidangeant avec prudence lors de l'ouverture de l'intestin, on remarque, toutefois, que tout à fait en bas dans le duodénum, tout contre le dessus de la flexion duodéno-jéjunale, reste situé à la surface interne de l'intestin un corps étranger de deux centimètres de long, étroit, ferme et en forme d'aiguillon, qui est fortement coloré de bile et qui paraît un peu abimé mais qui peut être reconnu de façon tout à fait nette comme une arête d'une nageoire de sole. Elle est peu aiguë à la pointe et elle gît simplement libre. Il ne se trouve pas d'autre corps solide dans le contenu de l'intestin, soit dans le duodénum, soit dans le jéjunum; dans ce dernier le contenu était d'un jaune plus pâle.

La paroi intestinale de toutes les parties au-dessous de la région modifiée qui vient d'être décrite, est normale à tous égards. Le pancréas est d'une grandeur et forme normales et ne présente à la coupe aucune modification pathologique. Le tissu conjonctif rétro-duodéal ne semble pas non plus œdémateux ou infiltré de pus. La rate est petite avec une pulpe pâle ne jaillissant pas en avant. Du reste, on constata à l'autopsie un rétrécissement mitral ancien assez modéré, sans indice d'une insuffisance du myocarde. Pas de dégénérescence parenchymateuse des organes macroscopiquement nette.

L'examen microscopique a été entrepris après fixation à la formaline et inclusion dans la paraffine et il a compris de nombreux fragments provenant du duodénum et de la partie supérieure du jéjunum, le tissu conjonctif périoduodéal, des morceaux des différentes parties du pancréas ainsi que plusieurs fragments de l'estomac.

DUODÉNUM ET PARTIE SUPÉRIEURE DU JÉJUNUM : l'épaississement pariétal constaté est causé par une infiltration purulente, essentiellement localisée dans la sous-muqueuse. Là l'accumulation des leucocytes polynucléaires est si denses qu'entre ces cellules on ne distingue guère

qu'un fin réseau fibrineux à larges mailles. A d'autres endroits, les leucocytes sont moins nombreux; ici, leur réseau de fibrine est plus dense et il renferme en lui beaucoup d'œdèmes inflammatoires. Ce dernier aspect s'observe, de préférence, immédiatement au-dessous de la *muscularis mucosae*, parfois aussi tout contre la couche musculaire annulaire. Du tissu normal de la sous-muqueuse, on ne peut guère voir que les vaisseaux sanguins; les couches pariétales des veines présentent de l'infiltration de leucocytes et il s'en trouve aussi plus abondamment dans leur lumière que la normale, on ne constate pas de thrombose.

L'infiltration purulente est nettement délimitée par la *muscularis mucosae* qui est presque partout complètement intacte. C'est seulement aux endroits où l'on peut constater macroscopiquement une nécrose de la superficie qu'on trouve la *muscularis mucosae* éclatée et détruite par le processus purulent qui se continue ici dans la muqueuse, détruisant celle-ci aussi. Partout ailleurs les signes d'une inflammation purulente de la muqueuse font complètement défaut; celle-ci est, comme d'habitude, riche en cellules lymphoïdes; on ne peut trouver, par une recherche minutieuse que quelques leucocytes polynucléaires isolés et les épithéliums ne montrent que des modifications post-mortem.

Par contre, l'infiltration purulente continue de façon très prononcée à travers les couches de la musculieuse, s'insinuant entre les différents faisceaux musculaires et les séparant de cette façon, toutefois sans les nécroser. A partir de là, le processus se continue à l'intérieur de la sous-séreuse. Dans ces derniers endroits les leucocytes polynucléaires sont abondamment mêlés à des cellules assez grandes à grands noyaux ronds et abondants. Dans la sous-séreuse, on peut observer nettement une disposition linéaire des globules de pus et parfois on les voit nettement remplir la lumière des vaisseaux lymphatiques

et les gonfler. La superficie de la séreuse présente habituellement un mince revêtement de fibrine agglutinée à la surface.

A la coloration Gram, on a constaté aux endroits de l'infiltration purulente, des cocci qui, parfois, n'affectent pas de disposition régulière et, le plus souvent se présentent en diplocoques; plus rarement ils constituent des chaînettes plus ou moins longues; ce sont pour la plus grande partie, peut-être exclusivement, des streptocoques. Dans la sous-muqueuse, ils sont partout extraordinairement nombreux; dans les courbes musculaires, leur nombre est remarquablement diminué pour redevenir très abondant dans la sous-séreuse, ou, parfois, ils gisent en blocs massifs, tassés ensemble dans les espaces lymphatiques. Les cocci manquent complètement dans la muqueuse, dans les couches profondes de laquelle on ne trouve absolument pas de bactéries; dans la couche superficielle, se trouvent de nombreux gros bacilles positifs ou Gram et qui sont sûrement des bactéries de décomposition.

Le processus décrit correspond bien, d'après son extension, à la coupe macroscopique; au voisinage immédiat du sphincter pylorique il diminue rapidement et il se termine ensuite très vite; en descendant vers le jéjunum, il décroît un peu plus lentement. Déjà à un décimètre de l'endroit de la gastroentérostomie on ne peut plus voir dans l'intestin aucune trace du processus.

Il faut encore mentionner que dans les zones limites, le processus présente une tendance plus grande à se continuer à l'intérieur de la sous-muqueuse et à s'étendre dans les couches musculaires.

TISSU CONJONCTIF DE L'ENTOURAGE DU DUODÉNUM : Ici et là on peut constater de l'œdème ainsi qu'un mélange modéré de leucocytes polynucléaires dans le tissu; une petite glande lymphatique logée dans le tissu conjonctif

ne présente aucune modification. Cependant, à plusieurs endroits, on peut voir dans le tissu conjonctif, des files de cocci en grand nombre, qui sont manifestement installés dans les espaces lymphatiques.

PANCRÉAS : la tête du pancréas présente une infiltration purulente à haut degré dans les lobuli sont souvent éclatés par le processus et paraissent dégénérés. Le corps et la queue du pancréas ne sont pas du tout touchés par le processus.

ESTOMAC : toute la muqueuse, dans la partie du fond, et une part considérable de cette muqueuse dans la partie du pylore, sont modifiées; aux parties profondes de la muqueuse dans la partie du pylore, qui sont donc encore à un certain degré, accessibles à une analyse microscopique, on voit une très abondante quantité de lymphocytes, fortement mêlée par endroits avec des cellules de plasma bien développées. Des glandes sont certainement diminuées en nombre. Il ne se trouve que des cellules leucocytes polynucléaires dans la muqueuse. La sous-muqueuse, les courbes musculaires et la sous-séreuse, ne présentent pas de modifications, (à l'exception de celle décrite plus haut tout à côté du sphincter du pylore).

Beiträge Zur Klinischen Chirurgie

38° volume (Bel.) 1913

Dr. Junnar Frising und Dr. Einar Sjøvall.

OBSERVATION N° V

Black — The Practitioner 1915 (95 — p. 104).

DEUX CAS DE DUODINITE PHLEGMONEUSE

Le malade, Moïse W..., âgé de 35 ans, fermier, était atteint de crises douloureuses et de vomissements depuis 5 ou 6 ans, durant de 24 à 48 heures.

La dernière crise survint il y a 6 mois.

Le 20 février, il avait travaillé comme de coutume jusqu'au soir, lorsqu'il se plaignit de douleurs abdominales et se sentit souffrant. Peu après avoir vomi, il eut une « crise ». Ces derniers jours, la douleur augmente et les vomissements deviennent plus fréquents; ils prirent un caractère bilieux. Vers le soir, le Docteur Mann, vit le malade. Le pouls était à 100, la température à 38°3. L'abdomen n'est pas distendu. On ne constate ni contracture ni péristaltisme apparent. L'abdomen tout entier était très sensible. On notait, depuis le début de la maladie, un arrêt des matières et des gaz, un « encœma » important apparut et le malade émit un gaz.

Le 22 février survint une deuxième « crise » et le malade était plus mal. Son pouls était à 120, sa température à 38°7.

Je le vis l'après-midi et je trouvai son pouls petit à 120. Le malade accusait un état nauséux. Sa langue était propre et humide.

L'abdomen était un peu distendu et très sensible à sa partie supérieure, mais non contracturé. Pas d'ictère. Je pensai qu'il s'agit d'une maladie assez rare comme une pancréatite aiguë ou une thrombose des vaisseaux mésentériques et je conseillai l'opération.

A 6 heures du soir, je l'opérai et trouvai à l'ouverture

de l'abdomen un peu de liquide clair dans le petit bassin. L'estomac et le duodénum n'était pas perforés.

Le duodénum tout entier et environ les 20 premiers centimètres du jéjunum étaient gonflés atteignant environ 3 fois 1/2 leur taille normale.

Il y avait une petite quantité de lymphes couvrant la partie droite du duodénum et le péritoine voisin de l'angle duodéno-jéjunal.

L'intestin enflammé était très rouge, parsemé de taches noirâtres, de consistance ferme et lourde.

Du côté du pylore, la limite de l'inflammation était très précise mais du côté du jéjunum elle se terminait graduellement.

Il n'y avait pas de thrombose des vaisseaux mésentériques.

Pas de lithiasé vésiculaire.

Le pancréas, le foie, la rate et les autres organes semblaient normaux; il n'y avait pas de péritonite généralisée.

Le duodénum apparaissait ferme et obstrué.

Je pratiquai rapidement une gastro-jéjunostomie postérieure, réunissant l'estomac et le jéjunum sain. Je mis un drain et refermai partiellement la plaie abdominale.

Le malade s'améliora, le pouls était bien frappé à 100. Mais bientôt le malade fut plus mal; il mourut le 24 février, 32 heures après l'opération.

Malheureusement, nous ne pûmes pratiquer l'autopsie.

OBSERVATION N° VI

PEMBERTION ET BROWN

Ann. J. of Surgery

Mai 1937 — p. 855 — 870

Il s'agit d'un homme de 57 ans qui, pendant plusieurs mois avait souffert de crises intermittentes de crampes abdominales, accompagnées de nausées, de vomissements et d'une température subfébrile à 38°, d'alternative de diarrhée et de constipation, d'un amaigrissement marqué avec asthénie et anémie secondaires.

A l'intervention on constate que la lésion intéresse le début du jéjunum, reproduisant pratiquement l'aspect anatomo-pathologique des cas décrits plus haut d'iléite terminale.

Le segment atteint du jéjunum fut réséqué.

L'examen macroscopique de la pièce montra le même type d'épaississement du grêle qu'on avait noté dans les cas précédents, sans point d'obstruction défini.

La maladie, évoluant de la même façon que dans le cas ci-dessus, les ganglions lymphatiques hypertrophiés dans les deux cas, me font penser que le facteur étiologique dans quelques cas peut être un champignon analogue au *Leptothrix*.

(Voir dessin).

COMMENTAIRES

Les quatre observations qui suivent notre observation inédite ont été recueillies parmi un nombre relativement considérable de cas analogues, intéressant, soit le duodénum, soit le jéjunum. Elles ont été retenues en raison du siège des lésions qui est absolument identique à celui du cas I. Cela donne plus de valeur à l'étude comparative qu'on trouvera ci-dessous.

Le cas N° VI a été rapporté bien que les lésions n'intéressent que le jéjunum supérieur, car il est accompagné d'une reproduction vraiment typique des lésions trouvées à l'intervention.

Les six observations de provenances tout à fait différentes, ont été classées par leurs auteurs en deux groupes apparemment très éloignés.

Les observations III et IV ont été publiées, l'une par des Allemands, l'autre en langue allemande par des Suédois, sont étiquetées entérite phlegmoneuse. L'observation V, rapportée en 1915, par un auteur anglais, doit être rapprochée de ce premier groupe.

Les observations II et VI, publiées par des Améri-

cains, sont l'une et l'autre rattachées à l'iléite régionale. C'est dans cette catégorie qu'a été rangé, au moment même de l'intervention notre cas inédit.

Malgré ces divergences terminologiques, on ne peut s'interdire, en confrontant ces observations, de les considérer comme des cas différents d'une affection unique.

Certes, les deux cas publiés en langue allemande ont subi une évolution plus aiguë et plus grave que les autres cas rapportés, mais cette différence d'intensité du processus inflammatoire s'efface devant l'identité des lésions découvertes à l'intervention.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans les six cas on a trouvé une augmentation énorme du volume du duodénum terminal et des premiers centimètres du jéjunum. Le grêle se présentait comme un boudin rigide, lourd, donnant l'impression d'être plein. Sur un fond rouge, congestif, on voyait des placards fibrineux jaunes ou brunâtres et, parfois, des taches noirâtres ecchymotiques. Seul le cas IV a présenté un aspect un peu différent; il semble que dans ce cas la rapidité de l'évolution (mort 26 heures après le début) n'ait pas laissé le temps aux lésions de revêtir leur aspect habituel.

Les limites de la zone atteinte étaient brusques, nettement tranchées à la partie supérieure, plus estompées et progressives à la partie inférieure.

Dans les six observations, qu'on l'ait constaté cliniquement, radiologiquement ou la pièce en main, l'élar-

gissement apparent du grêle contrastait avec la sténose quasi-complète de la lumière intestinale et mettait en évidence l'épaississement considérable de la paroi intestinale.

Dans les cas I et III, l'épaississement gagnait le mésentère, qui paraissait infiltré d'œdème.

Dans les cas I, II, et IV, à évolution relativement lente, les ganglions étaient très hypertrophiés et simulaient une adénite tuberculeuse.

Dans le cas V, il y avait un peu de liquide limpide dans la grande cavité péritonéale.

L'examen des pièces anatomiques des cas III et IV montre que le processus pathologique siège électivement sur la sous-muqueuse qui est le siège d'un volumineux œdème interstitiel, avec infiltration leucocytaire considérable, formation de pus et présence de germes divers, notamment de streptocoques.

La muqueuse est, par contre, presque indemne, un peu œdématisée dans le cas III, présentant, dans le cas IV, quelques bandes nécrotiques.

La présence de melœna dans le cas II, semble prouver que, dans ce cas, la muqueuse était altérée.

La musculature est peu atteinte. Les fibres sont un peu dissociées par l'œdème.

L'examen de la pièce n'a pas été fait dans les cas I et II à évolution lente, puisque la guérison est survenue et qu'on n'a pas pratiqué la résection. Mais l'iléite ter-

minale dont on a rapproché ces deux cas, réalise, au point de vue anatomo-pathologique, un tableau tout à fait comparable à celui que nous venons de décrire.

Dans les cas I et II, des prélèvements de ganglions ont montré qu'il s'agissait d'une inflammation subaiguë banale.

Le processus pathologique, dans ces six observations, est, on le voit, identique à quelques nuances près, imputables aux variations d'intensité du processus inflammatoire.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le contraste est frappant entre la constance des lésions observées et l'extrême variabilité de la symptomatologie.

Celle-ci réalise, dans chaque cas, un tableau d'emprunt sans qu'on puisse parler, d'ailleurs, de différences entre les cas allemands d'entérite phlegmoneuse et les cas rattachés à l'iléite terminale.

On peut dire, en gros, que dans ces six cas la symptomatologie est faite de l'association de signes d'occlusion et de signes d'infection, sans que cette notion ait une valeur absolue. Dans les cas I et II, l'évolution, assez lente s'est faite par poussées successives.

Le syndrome occlusif se traduit essentiellement :

— par des douleurs survenant par crises, souvent extrêmement violentes, et séparées par des périodes complètement indolores. Pourtant dans le cas I, les douleurs ont fait complètement défaut. Pemberton et Brown ont

signalé ce fait paradoxal à propos d'un cas de jéjunite supérieure dont nous ne pouvons rapporter l'observation par trop succincte.

Dans aucun cas on n'a noté de tension intermittente de l'épigastre. La palpation n'a révélé que du clapotement à jeun. Une fois, dans le cas IV, on a trouvé une masse profonde, assez bien délimitée, constituée par le segment duodéno-jéjunal hypertrophié.

Le syndrome infectieux ne se traduit pas par des signes de réaction péritonéale (dans aucun de ces six cas on n'a observé de contracture de la paroi abdominale, pas même le cas V où on a trouvé pourtant du liquide dans le péritoine).

On observe plutôt des signes généraux : une température modérée aux environs de $38^{\circ}5$. Dans les cas II et III, la température était irrégulière, apparaissant par poussées.

Par contre, l'évolution du cas I, a été totalement apyrétique, jusqu'à l'intervention.

La formule leucocytaire, qui a été pratiquée dans le cas II, rend bien compte de ce processus inflammatoire — elle montre une polynucléose, nettement augmentée au moment des crises.

L'évolution de ces deux syndromes s'accompagne d'une atteinte profonde de l'état général.

Dans les cas aigus, à début brutal, on observe un véritable état de choc, qui constitue le trait dominant du ta-

bleau clinique. Dans les cas à évolution plus lente, ce qui domine c'est la déshydratation avec déchloruration (dans le cas I, une azotémie extra-rénale très importante était apparue), l'amaigrissement, l'asthénie, l'anémie, réalisant rapidement un tableau alarmant.

On ne peut que regretter, devant l'imprécision extrême de ce tableau clinique, l'absence d'examens radiologiques dans les 4 dernières observations. En effet, il existe une analogie frappante entre les examens radiologiques des cas I et II. Dans les deux cas; on a observé le rétrécissement brusque de la lumière duodénale, le ralentissement extrême du passage de la baryte dans le défilé duodéno-jéjunal, la persistance de petites taches de baryte après évacuation, la dilatation du grêle sain au-dessus de l'obstacle, tous signes rendant exactement compte des lésions anatomiques des cas II et IV.

Il n'est pas permis, devant l'examen de ces seuls cas, de conclure à la valeur primordiale de ce signe; l'étude des autres localisations de ce processus pathologique nous permettra de souligner toute la valeur de l'examen radiologique.

DIAGNOSTIC. — De l'avis des auteurs, le diagnostic pré-opératoire aurait pu être posé :

dans le cas II sur l'existence de signes radiologiques.

dans le cas IV, l'existence d'une masse épigas-

trique aurait pu évoquer la duodénite phlegmo-neuse.

Quoiqu'il en soit, dans aucun cas, sauf le cas I, on n'a posé de diagnostic pré-opératoire certain.

Dans certains cas, on s'est contenté de poser l'indication opératoire. Dans d'autres, on a pensé tantôt à une pancréatite hémorragique, tantôt à un infarctus mésentérique, tantôt à une perforation d'ulcus, mais devant l'imprécision des symptômes, on n'a rien pu affirmer.

Dans le cas I, c'est le siège de la limite supérieure de la lésion, donnant une image d'occlusion au niveau de la pince mésentérique, qui a fait porter le diagnostic ferme.

Il nous semble que l'imprécision même de cette symptomatologie soit, à tout prendre, le caractère clinique le plus évocateur de ces lésions. Répétons cependant qu'une place à part doit être réservée aux signes radiologiques.

LE PRONOSTIC. — Le pronostic est sévère, d'autant plus sombre que l'évolution est plus aiguë et le début plus brutal. Dans les cas aigus III, IV et V, l'état de choc domine la scène. On intervient d'urgence, contraint et forcé. La mort survient dans un délai de 12 à 36 heures après l'intervention.

Dans les cas à évolution lente, le pronostic est celui des occlusions haute du grêle. La guérison est survenue dans nos cas I, II et VI; mais ces malades étaient dans

un état lamentable au moment de l'intervention et les suites opératoires, dans le cas I, ont été des plus orageuses.

LE TRAITEMENT. — Dans les cas III, IV et V, la gastro-jéjunostomie a été pratiquée. La duodéno-jéjunostomie a donné un plein succès dans le cas I, puisque le malade, 9 mois après l'intervention est parfaitement bien portant. Dans les autres cas, formes aiguës, l'intervention a été suivie de mort.

Dans le cas II, l'auteur se contente de dire qu'il n'a pas fait de résection.

Quant au cas n° VI, sa localisation exclusivement jéjunale, nous le fait exclure de cette discussion thérapeutique.

HISTORIQUE

La constatation de points de contact aussi nombreux entre la duodénite-phlegmoneuse des Allemands, d'une part, et l'iléite régionale des Anglo-Saxons d'autre part nous a amenés à étudier ces deux affections. La parenté qui les unit est si étroite que leur histoire elle-même est curieusement parallèle.

LA DUODÉNITE PHLEGMONEUSE est la plus ancienne en date. La première description remonte à 1842, avec le cas de Rokitansky; puis des cas isolés furent publiés de temps à autres : citons en particulier ceux de Von Maier (1867), Hoffmann, Haskanazy (1896), Moissejew (1899-1902), Sokolov (1907).

Les observations s'accumulant avec les années, les auteurs Allemands constatèrent que les lésions de la duodénite phlegmoneuse s'étendaient fréquemment au jéjunum supérieur, et le nom de Duodénite-phlegmoneuse fut rapidement remplacé par celui, plus compréhensif, d'Entérite phlegmoneuse. (Deutelmoser 1905). Cheinisse qui, le premier en France, fit en 1900, un tableau de l'affection, le désignait déjà sous ce nom.

A la suite des travaux de Hellstrom (1919), de

Bohmannson (1922), en particulier, on admit généralement que l'entérite phlegmoneuse pouvait atteindre le grêle et le colon, avec une nette préférence pour le duodénum et le jéjunum supérieur. Pourtant Hammer en 1925, hésitait à classer à côté des phlegmons du grêle, les phlegmons du colon, en raison du nombre par trop restreint des cas décrits à cette date.

Dans les études les plus récentes consacrées à la question et basées sur un nombre relativement considérable d'observations, la fréquence des atteintes phlegmoneuses d'un segment quelconque du tractus intestinal ne fait plus de doute.

Postel prend pour point de départ de sa thèse sur l'entérite phlegmoneuse deux observations d'iléite phlegmoneuse et bien que n'ayant pas pris connaissance des travaux de Crohn, il écrit :

« D'après tous les auteurs, c'est l'iléon qui, en apparence, est de loin le moins souvent touché. Nous avons la certitude qu'au contraire, il doit être de loin le plus souvent atteint ».

Par ailleurs, Postel constate qu'à côté des formes phlegmoneuses proprement dites, il existe des formes subaiguës et chroniques « beaucoup moins rares qu'on ne le croit ».

On voit que les conceptions premières des auteurs allemands, hollandais et scandinaves sur la duodénite phlegmoneuse ont considérablement évolué au fur et à

mesure que se multipliaient les observations. Postel étudiant les 150 cas connus en 1935, en arrive à affirmer que l'iléon terminal est le siège le plus fréquent de ce processus inflammatoire et à admettre la fréquence des formes subaiguës et chroniques.

L'ILÉITE TERMINALE. — Cette dernière affection a été individualisée beaucoup plus récemment.

Certes, les premiers cas rapportés remontent au début du XIX^e voire du XVII^e siècle. Dans la littérature française Albarran (1900) Lecène (1911) Moulonguet (1931), avaient rapporté des cas typiques d'iléite terminale, en 1923, les auteurs américains Moschkowitz et Wilenski avaient décrit quatre cas de granulome non spécifique de l'intestin et les avaient séparés du groupe confus des tuberculoses intestinales localisées.

Mais c'est à Crohn que l'on doit d'avoir individualisé l'iléite terminale. Très rapidement, d'ailleurs, la conception américaine de cette affection allait se modifier et s'élargir, pour faire de l'iléite terminale, non plus une affection propre à ce segment du grêle, mais la localisation la plus fréquente d'une processus pathologique pouvant atteindre n'importe quel segment du tractus intestinal. Nous empruntons à Richard Lewisohn les lignes suivantes :

« Originellement, Crohn, Ginzburg et Openheimer
« pensaient que cette maladie intéressait seulement les
« derniers décimètres de l'iléon. Pour cette raison, ils

« l'appelèrent « iléite terminale ». Des observations ultérieures prouvèrent que d'autres segments de l'iléon pouvaient être atteints. Alors Crohn adopta le nom suggéré par Bargen d' « iléite régionale ». En 1933, Harris Bell et Brunn citèrent un cas dans lequel, non seulement l'iléon, mais des portions du jéjunum étaient atteintes. Peu après leur publication, Crohn déclara qu'il avait fait des observations semblables, il adopta alors le nom suggéré par Brown « d'Entérite régionale ». Ainsi dans la courte période de deux ans, il fut démontré que cette maladie inflammatoire peut se développer sur n'importe quelle partie du grêle (soit jéjunum, soit iléon) et le nom primitif d'iléite terminale dut se transformer d'abord en iléite régionale et, enfin, en entérite régionale. De toutes façons, cette classification ne répondait plus complètement à son objet. Plusieurs auteurs pensèrent que le processus ne se confine pas nécessairement au grêle mais pouvait s'étendre assez fréquemment au colon... Il est évident que cette atteinte simultanée de l'iléon, du cœcum et du colon ne paraît pas rare du tout; Brown rapporte cinq cas semblables, parmi 18 cas d'entérite régionale. En 1936, Crohn rapporte 9 cas d'iléite et de colite combinées... Il est évident, d'après ce qui précède que la conception première de Crohn, Ginzberg et Openheimer, d'après laquelle cette intéressante lésion apparaît seulement dans les parties les plus distales de l'iléon n'est pas exacte. Sans aucune doute, les tumeurs inflammatoires de l'intestin apparaissent plus fréquemment dans la partie terminale de l'iléon que dans les autres parties du tractus intestinal. Toutefois, elles peu-

« vent exister, et ont été observées, dans n'importe quelle
« partie du jéjunum de l'iléon et du colon ».

Crohn, dans sa description initiale de l'iléite terminale avait précisé qu'il existait, à côté des formes chroniques à évolution lente plus spécialement étudiées par lui, des formes aiguës nécessitant une intervention rapide.

S'autorisant de la variabilité anatomique et clinique des lésions rencontrées, certains auteurs décrivirent, sous le nom d'iléite terminale, des lésions du grêle d'une étiologie toute différente et qui, en tous cas ne réalisent nullement le tableau anatomo-pathologique de la maladie de Crohn.

Inversement, la plupart des auteurs Américains n'ont étiqueté iléite terminale que les formes subaiguës et chroniques. Aussi beaucoup de leurs descriptions sont-elles incomplètes.

Les auteurs français, qui, au cours de ces deux dernières années, ont multiplié les publications relatives à l'iléite terminale ont comblé cette lacune. Ils ont bien mis en relief la fréquence des formes aiguës et phlegmoneuses. Ils ont insisté sur les variations d'intensité du processus inflammatoire et Capette a pu dire :

« Il en est de l'iléite terminale, comme de l'appen-
« dicite, tous les intermédiaires peuvent s'observer ».

Ainsi, on admet maintenant que l'entérite régionale peut atteindre n'importe quel segment du tractus intestinal, avec une préférence marquée pour l'iléon termi-

nal et qu'elle peut revêtir tous les aspects évolutifs, depuis la forme aiguë phlegmoneuse nécessitant une intervention d'urgence jusqu'aux formes chroniques pseudo-tumorales ou fistuleuses.

On voit donc que la duodénite phlegmoneuse et l'iléite régionale, au fur et à mesure que s'accumulent les données de l'observation tendent de plus en plus à se confondre et peuvent être actuellement considérées comme deux formes anatomo-cliniques différentes d'une affection unique.

Nous désignerons celle-ci sous le nom d'entéro-colite segmentaire hypertrophique. On trouvera plus loin les raisons qui, à nos yeux, justifient cette appellation.

Quelques auteurs ont, d'ailleurs, récemment ébauché cette synthèse.

Les Américains Clark et Wright, sans conclure formellement à l'identité des deux affections pensent qu'« il est possible qu'en certains cas, un processus phlegmoneux aigu localisé, dû à des cocci pyogènes, puisse être le point de départ d'une lésion inflammatoire chronique hyperplasique non spécifique ».

En France, Decoulx et Bastien considèrent qu'entre l'iléite terminale et l'entérite phlegmoneuse « il n'existe peut être que des différences de degré ».

Dans la littérature allemande, Röpke, Haberer et Zaaier ont pressenti également l'identité de ces deux affections. Mais Ostrowski est, croyons-nous, le premier

à avoir nettement posé la question : « L'iléite sténosante de Crohn est-elle une maladie sui-générís ou appartient-elle, différenciée seulement par la localisation, aux processus inflammatoires circonscrits, couramment décrits, de la paroi du tube intestinal ? ».

Après avoir comparé les grandes lignes de ces deux affections du triple point de vue clinique, anatomo-pathologique et étiologique et groupé les similitudes observées en un tableau synoptique, il conclut à propos de l'iléite terminale de Crohn : « il existe au point de vue clinique anatomo-pathologique et étiologique, une concordance complète avec le phlegmon de la paroi intestinale et les symptômes auxquels il donne lieu dans d'autres segments de l'intestin; et, par conséquent, il n'y a pas lieu de détruire l'unité de conception du phlegmon localisé de la paroi intestinale ».

Personnellement, nous considérons que l'entérite phlegmoneuse (ou phlegmon circonscrit de l'intestin) et l'entérite régionale de Crohn sont, l'une et l'autre les formes cliniques d'une affection unique.

La première groupe les formes aiguës, l'autre les formes chroniques quelle que soit leur localisation; mais aucune de ces deux descriptions n'englobe l'affection toute entière. C'est cette entité morbide que nous nous proposons de décrire sous le nom d'entéro-colite segmentaire hypertrophique, sans ignorer les traits communs qui unissent la gastrite phlegmoneuse à cette affection (Clark et Wright, Ostrowski).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET HISTOLOGIE

Cette étude nécessite deux remarques préliminaires :

I. — L'identité des lésions de l'entérite phlegmoneuse et de l'entérite régionale, est l'argument sur lequel repose, avant tout, la conception uniciste de l'entérocólite sténosante hypertrophique.

Il est certain que lorsqu'on compare la description de Crohn (iléite régionale) et celle de Postel (entérite phlegmoneuse) l'identité des deux affections s'impose à l'esprit.

II. — Pourtant, l'étude anatomo-pathologique de l'iléite terminale dans la littérature américaine est assez décevante, car on rencontre à chaque instant des contradictions de détail. Ce fait est dû à ce que les Américains, prenant une partie pour le tout, ont décrit à peu près uniquement des formes subaiguës et chroniques. Ils n'ont pas vu clairement le stade initial de la maladie.

Lorsqu'ils ont décrit (Crohn, Mixter) l'ensemble de cette affection, ils ont individualisé diverses formes cliniques, sans établir que chacune d'elle représentait un stade différent de l'évolution de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ceci nous a paru justifier une description détaillée des lésions de l'entéro-colite sténosante hypertrophique. Ces lésions très variables selon l'intensité et le stade évolutif du processus morbide, sont remarquablement constantes suivant la localisation.

Nous allons donc décrire successivement la forme aiguë et sa variété phlegmoneuse l'une et l'autre à l'intervention après quelques jours d'évolution.

La forme subaiguë qui est, en général, opérée après une évolution de quelques semaines.

Enfin, la forme chronique dont l'évolution dure plusieurs mois.

I. — LA FORME AIGUE : l'aspect en est bien connu.

Chez un malade qui présente un syndrome abdominal mal défini où l'on retrouve des signes discrets de réaction péritonéale et des signes d'occlusion, on trouve à l'intervention une hypertrophie considérable d'un segment de l'intestin sous la forme d'un boudin 2 ou 3 fois plus gros que normalement, très enflammé, rouge, parfois même violacé, sans jamais présenter, d'ailleurs, la coloration noirâtre caractéristique des infarctus.

On note, fréquemment, sous la séreuse de petites suffusions sanguines ecchymotiques.

La séreuse est dépolie, fréquemment parsemée de



Fig. I

Aspect typique de jéjunite sténosante hypertrophique.
(d'après Pemberton et Brown.)

fausses membranes fibrineuses grisâtres ou jaunâtres. Il est de règle de trouver un peu de liquide louche, contenant en suspension de petits flocons fibrineux dans la cavité péritonéale.

A la palpation, l'intestin apparaît plein, lourd, turgescent, les plaques de Peyer très hypertrophiées, sont souvent perceptibles donnant l'impression de petites granulations sous-séreuses. On se rend compte que l'élargissement de l'intestin n'est pas du à une dilatation de la lumière intestinale, mais à un épaissement énorme de la paroi.

La transition entre l'intestin malade et l'intestin sain se fait le plus souvent brusquement. Le segment malade semble se terminer à chaque bout par un véritable bourrelet; la limite supérieure est presque constamment très précise. L'intestin sus-jacent est parfaitement normal, quoique le plus souvent dilaté en raison de l'obstruction du segment malade; il n'en est pas toujours de même de la limite inférieure qui se continue par une transition presque insensible avec la partie saine, même lorsque la limite inférieure est nette, la portion sous-jacente de l'intestin est en général rouge et enflammé bien que non oedématisée.

La longueur du segment atteint est des plus variables; en moyenne de 15 à 25 centimètres environ variant de 8 à 70 centimètres. On a observé des cas où la longueur du segment malade atteignait et dépassait le mètre.

On peut observer plusieurs atteintes en des points divers, séparés par des zones saines. L'œdème de la paroi intestinale envahit fréquemment le mésentère qui est épaissi, congestionné, infiltré par un exsudat fibrineux ou, plus rarement hémorragique; les artères mésentériques battent normalement; certains auteurs, ont, par contre, décrit de discrètes lésions d'endophlébite dans les veines du mésentère.

L'atteinte des ganglions mésentériques reconnue par les Allemands et les Américains est constante; à ce stade les ganglions sont enflammés, volumineux, sans caractères spéciaux.

L'aspect macroscopique de la coupe est caractéristique.

La lumière est presque complètement obstruée en raison de l'épaississement énorme des parois.

Cet épaississement intéresse électivement la sous-muqueuse qui peut atteindre 2 centimètres d'épaisseur. Celle-ci est le siège d'un œdème très important qui lui donne, en général, un aspect grisâtre presque translucide, la tranche laisse suinter un liquide trouble plus ou moins puriforme.

Cet œdème diffuse à travers la musculose rosâtre et épaissie jusqu'à la sous-séreuse. Contrastant avec l'intensité des lésions profondes, la muqueuse est à peine modifiée le plus souvent. Elle est pâle, d'un gris jaunâtre, comme atrophiée, mais sans solution de continuité, par-

fois, pourtant, elle prend rapidement un aspect nécrotique.

A L'EXAMEN MICROSCOPIQUE.

On voit que la sous-muqueuse est le siège d'une infiltration exsudative intense, contenant une grande quantité de polynucléaires. Clark et Wright, Boutron, Fischer et Metge, Ostrowski ont insisté sur la fréquence des éosinophiles. L'examen des frottis de l'exsudat ne montre généralement pas de germes, parfois on trouve des streptocoques, des staphylocoques ou des germes banaux de l'intestin. Les fibres de la musculeuse sont dissociées par l'œdème. La muqueuse est normale. Le frottis de la muqueuse montre que la flore intestinale est absolument banale au niveau de la lésion.

Les ganglions présentent tous les caractères d'une adénite aiguë banale.

Parfois le processus inflammatoire est beaucoup plus grave et réalise un véritable tableau phlegmoneux, très étudié par les allemands.

Le malade est opéré de toute urgence, le plus souvent pour un syndrome abdominal alarmant, où l'état de choc domine la scène, plus rarement pour des signes de péritonite aiguë généralisée.

Le segment intestinal malade témoigne d'un véritable processus de destruction réalisant parfois un tableau de gangrène. Il est toujours dilaté, lourd, très épaissi, comme plein. Mais sa coloration n'est plus la même, il est par-

semé de taches nécrotiques brunâtres ou feuille morte qui annoncent des perforations. Parfois on voit de petites sinuosités jaunâtres constituées par des vaisseaux lymphatiques dilatés et gorgés de pus.

A la coupe, on trouve des lésions analogues à celles que nous avons décrites plus haut. La sous-muqueuse envahie par une infiltration purulente qui peut dissocier complètement les diverses tuniques de la paroi et réaliser un véritable phlegmon intra-pariétal. Plus souvent on trouve une multitude de petits abcès miliaires. Quelques-uns peuvent s'ouvrir dans la muqueuse, d'autres se font jour vers l'extérieur et souvent ne sont séparés de la grande cavité péritonéale que par le mince filet transparent de la séreuse. Ainsi apparaissent les taches que nous signalions plus haut.

Les lésions de la muqueuse sont, en général, minimales, bien que, parfois, celle-ci puisse présenter un aspect nécrotique.

Le mésentère peut être le siège d'abcès intra-pariétaux comme l'ont signalé Meyer et Rossi, Capette.

On peut observer des adéno-phlegmons mésentériques dont la perforation peut déterminer la péritonite aiguë généralisée.

L'examen microscopique révèle assez fréquemment la présence de germes dans le liquide péritonéal et le pus trouvé dans la sous-muqueuse. D'après les auteurs Allemands, le streptocoque serait le plus fréquent de ces ger-

mes. Dans ses deux cas personnels Postel a trouvé du colibacille dans le liquide péritonéal. Au point de vue histologique, le tableau est le même que précédemment.

Ainsi, l'entéro-colite sténosante hypertrophique, dans la forme aiguë, réalise un tableau avant tout infectieux avec réaction péritonéale plus ou moins intense, généralement discrète.

II. — LA FORME SUBAIGUE : témoigne d'une inflammation beaucoup moins intense, d'évolution beaucoup plus lente. C'est pour des signes d'obstruction généralement incomplète qu'on intervient chez ces malades.

On trouve alors un boudin tout à fait analogue à celui de la forme aiguë; mais ici, peu de fausses membranes, pas de liquide dans le ventre. L'épaississement du mésentère manque souvent.

Par contre, les ganglions, sont durs, volumineux, et rappellent, de très près, les adénites tuberculeuses à la phase de crudité.

A la coupe, la lumière intestinale est sténosée, les parois intestinales très épaissies sont rigides inextensibles. La sous-muqueuse est très épaissie, ferme, lardacée.

La muqueuse est détruite par places et présente des ulcérations plates superficielles, ovalaires au fond desquelles apparaît la sous-muqueuse. Ces ulcérations prédominent au bord mésentérique, mais peuvent siéger en n'importe quel point de la muqueuse, et sont en nombre variable.

Pour Mixter, pour Meyer et Rossi, les ulcérations finissent en cul-de-sac entre les deux lèvres mésentériques. C'est dans ces culs-de-sac que se développent les abcès.

Dans les cas d'atteinte de l'iléon terminal, ces ulcérations sont plus profondes, plus larges et plus nombreuses au voisinage de la valvule de Bauhin.

A l'examen microscopique, on constate que l'épaississement de la sous-muqueuse s'organise. On voit apparaître les premiers éléments d'une transformation fibreuse. L'infiltration leucocytaire est moins considérable. Les polynucléaires dominent de beaucoup mais on note la présence d'un certain nombre de lymphocytes et des plasmocytes.

Les ganglions subissent une évolution parallèle. A la coupe on voit qu'ils sont le siège d'une inflammation subaiguë avec fibrose associée.

III. — LA FORME CHRONIQUE : dont l'aspect n'est réalisé qu'après plusieurs mois d'une évolution lente constitue la forme pseudo-tumorale, étiquetée granulome inflammatoire bénin.

Le boudin est dur, rouge, rigide et plus ou moins scléreux, toujours plus ou moins adhérent aux anses voisines par du tissu fibreux témoignant d'un processus ancien de péritonite localisée, ce qui rend l'intervention difficile.

Le mésentère peut-être le siège d'une rétraction fibreuse plus ou moins avancée.

Les ganglions ont un aspect analogue à celui de la forme subaiguë.

A la coupe, on note une sténose inextensible de la lumière intestinale qui prend à la partie supérieure de la zone malade un aspect en entonnoir.

La sous-muqueuse est ferme, fibreuse, très épaisse, et prend un aspect de tissu de granulation non spécifique témoignant d'une inflammation chronique. On y trouve à l'examen microscopique un grand nombre de leucocytes, beaucoup de plasmocytes et une prolifération anormale du tissu lymphoïde, et, fréquemment, des cellules géantes qui sont à l'origine de bien des erreurs d'interprétation. Ces cellules ont été signalées par de nombreux auteurs. Crohn a signalé leur fréquence dans des descriptions princeps. James, Schapiro, Knapper, Barbour et Stokes les ont signalées. D'après Moschkowitz et Wilensky elles sont généralement entourées de tissu lymphoïde. Elles sont larges, ovales ou de forme irrégulière et rattachées aux tissus voisins par de nombreux pseudopodes. Elles contiennent de nombreux noyaux distribués irrégulièrement et parfois des corps étrangers.

Crohn les a vu apparaître autour de grandes cellules pâles d'origine végétales se comportant comme des corps étrangers.

La muqueuse, dans ces formes chroniques, est profondément altérée.

Elles est bourgeonnante, sanieuse, ulcérée, parfois sanguinolente et offre un aspect polypoïde.

Des formes chroniques doivent être rapprochées les formes compliquées, en particulier les formes fistuleuses — des perforations multiples en péritoine cloisonné ont établi des communications parfois multiples entre des anses différentes de l'intestin, ou dans des organes voisins, la vessie en particulier; parfois des fistules aboutissent à la peau.

Les formes bas situées donnent lieu fréquemment à des fistules anales.

Le développement d'une péritonite fibrineuse peut donner lieu à des occlusions aiguës d'origine extrinsèque.

Tels sont les trois aspects schématiques de l'entérocolite hypertrophique. Entre ces trois formes on peut observer tous les intermédiaires. Mais l'ensemble du schéma demeure exact.

Reste maintenant à savoir quels sont les rapports entre ces divers aspects et quelle est la marche évolutive de la maladie.

L'étude des formes aiguës éclaire la question si débattue par les Américains, de la lésion initiale. Le point de départ est l'infection directe de la sous-muqueuse, qui est plus ou moins brutalement envahie par un œdème considérable.

L'intégrité de la muqueuse est constante dans les cas suraigus où l'on intervient de toute urgence. Le contraste est frappant entre cette muqueuse saine et l'intensité du processus infectieux au niveau de la sous-muqueuse.

Souvent, l'affection, lorsqu'elle en est encore au stade initial d'œdème sous-muqueux, peut regresser spontanément. Les observations de ce genre sont assez nombreuses. Les deux cas d'iléite phlegmoneuse rapportés par Postel sont typiques à cet égard : la guérison est survenue après un simple drainage. Nous avons trouvé plusieurs publications analogues dans les littératures Française et Américaine.

Mais la résolution spontanée est loin d'être la règle et le plus souvent l'évolution se fait par poussées vers le stade subaigu. L'œdème sous-muqueux persiste et s'organise. Des travées fibreuses apparaissent dans l'épaisseur du tissu sous-muqueux et lui donnent une consistance plus ferme. En même temps apparaissent les troubles trophiques secondaires de la muqueuse qui s'ulcère puis prend un aspect sanieux et bourgeonnant. En l'absence d'intervention, l'évolution se poursuit vers le stade chronique et ses redoutables complications, à moins qu'une issue fatale ne survienne au cours d'une poussée évolutive.

Il importe de signaler la fréquence, dans les formes basses, dans l'iléite terminale surtout, de poussées aiguës survenant brusquement au cours de formes subaiguës et chroniques et imposant l'intervention d'urgence ; ces poussées sont la source d'erreurs commises sur le siège et les caractères de la lésion primitive.

Au stade subaigu et chronique la résolution spontanée

n'est plus possible. Par contre, la récurrence est toujours possible, même après résection du segment malade, comme l'ont signalé Koster, Jackson, Moschkowitz et Wilensky, Ostrowski. Le malade de Jackson a eu 3 récurrences en une quinzaine d'années.

ETIOLOGIE

Si actuellement l'anatomie pathologique et l'histologie de l'entéro-colite sténosante hypertrophique sont définies, au moins dans leurs grandes lignes forment un ensemble cohérent, l'étiologie de ces lésions reste des plus obscures.

Certes, le fait de rapprocher les formes aiguës ou phlegmoneuses des formes subaiguës et chroniques circonscrit et simplifie le problème dans une certaine mesure, mais il ne le résout pas.

Nous allons nous efforcer, tout en passant en revue les diverses étiologies proposées, de dégager d'un fatras inutile quelques notions solides.

Le problème étiologique s'est tout d'abord posé d'une façon très différente suivant qu'on avait affaire à des formes aiguës ou à des formes chroniques. Dans le premier cas, on a pensé à des formes typiques de fièvre typhoïde, mais devant des séro-diagnostics constamment négatifs, cette étiologie a été rejetée.

Les formes subaiguës et chroniques ont posé des problèmes infiniment délicats.

La syphilis a été rapidement écartée, les examens de laboratoire étant toujours négatifs. Par contre, il a été beaucoup plus difficile d'éliminer le néoplasme. On sait à quels points certaines lésions inflammatoires chroniques du gros intestin peuvent ressembler à des cancers coliques.

D'autre part, ces néoplasmes se compliquent volontiers d'un processus inflammatoire surajouté. Parfois, la pièce en mains, il est impossible de dire, à l'examen macroscopique, s'il s'agit d'un cancer ou d'un épaissement inflammatoire.

Quant à la tuberculose, le diagnostic est si difficile dans certains cas que bien des chirurgiens confondent encore les deux affections (Moschkowitz et Wilensky) à cause de l'adénopathie importante et de la fréquence des cellules géantes dans le tissu inflammatoire chronique.

Pourtant l'inoculation au cobaye qui a été pratiquée par Moschkowitz et Wilensky, Schapira, Crohn, Pemberton et Brown, n'a donné aucun résultat. Actuellement une chose est sûre : « Il ne s'agit certainement ni de tuberculose, ni de syphilis, ni de néoplasme » (Boutron). A ces trois étiologies aujourd'hui abandonnées, on peut adjoindre la lympho-granulomatose qui, après avoir été considérée par de nombreux auteurs (Koster, Stafford, Kasman, Scheinfeld, Friedls-Mayer) est actuellement écartée, la réaction de Frei étant restée constamment négative dans tous les cas où elle a été pratiquée.

On sait donc parfaitement aujourd'hui que l'entéro-

colite sténosante hypertrophique n'a rien de commun avec les tumeurs intestinales bénignes ou malignes, qu'elle n'est pas dûe à un germe spécifique d'une maladie antérieurement connue.

On sait qu'il s'agit d'une inflammation aiguë ou chronique, non spécifique.

A cela se bornent les certitudes actuelles.

Tous les auteurs ont recherché le germe responsable de ces lésions inflammatoires. Les résultats ont été très différents suivant les cas étudiés.

Dans les cas aigus, phlegmoneux, les auteurs allemands, ont trouvé de nombreux germes dans la sous-muqueuse, en particulier du streptocoque, parfois associé au staphylo ou au colibacille. Postel a trouvé du coli-bacille en pureté dans le liquide péritonéal de deux cas d'iléite phlegmoneuse. Les auteurs américains ont été beaucoup moins heureux dans leurs recherches, ce qui n'a rien d'étonnant puisqu'ils ont étudié principalement des cas évoluant depuis longtemps déjà, où l'infection était très atténuée. Là encore, le microbe le plus souvent rencontré a été le streptocoque (Mixter, Barrington-Ward et Norrish, Pemberton et Brown). Cette concordance avec les travaux allemands méritait d'être signalée. Quant aux autres germes mis en cause, nous nous contenterons de les énumérer :

Bacille dysentérique (Felsen). Association de l'entérocoque et d'un bacille acidophile (Peters), champignons

divers (Pemberton et Brown). Jean Faged a signalé un cas survenu pendant une convalescence de scarlatine. Bsteh, Matthes et Schmorl, Hohlbaum ont observé des cas survenus à la suite d'un érysipèle. D'autres auteurs auraient observé des iléites post-grippales.

Il semble, en définitive, que les responsables du processus inflammatoire soient des germes banaux (streptococque en particulier).

Reste à déterminer comment le germe peut atteindre la sous-muqueuse sans qu'il y ait de lésion muqueuse appréciable. Les auteurs allemands, qui n'ont guère décrit que des formes phlegmoneuses brutales, admettent l'inoculation directe à la faveur d'un traumatisme minime de la muqueuse provoquée par des débris alimentaires, (arêtes, fibres végétales, etc...) ou par des parasites intestinaux tels que le trichocéphale (Gruber, Haberer). En France, Tavernier a rapporté une observation de phlegmon coeco-colique typique; après ouverture de la pièce on trouva, sur la muqueuse, une multitude de trichocéphales.

Barbour et Stokes accusent des lamblias.

Certains auteurs ont pensé que le germe pouvait être amené par la voie lymphatique. Comme ils ont observé principalement des iléites, ils ont vu dans l'appendicite malade le point d'origine du germe. (Savignac, Lemaitre et Chastel, Kleiber). Maintenant que l'extrême variabilité du siège des lésions est reconnue, cette hypothèse tombe

d'elle-même, au moins comme étiologie habituelle. En fait, le mode d'introduction du germe causal dans la sous-muqueuse reste inconnu.

La question des prédispositions à cette affection a été également débattue.

On ne peut, là non plus, rien affirmer. Toutefois, il semble bien, que, sinon l'apparition, du moins la gravité de l'évolution soit en rapport avec un état général déficient. Parmi les six cas que nous avons rapporté plus haut, l'un des malades était diabétique, l'autre, qui a fait une évolution foudroyante était un alcoolique invétéré. Hellström a insisté sur le rôle prédisposant de la cirrhose hépatique. Les auteurs allemands ont insisté par le fait que les troubles digestifs constituaient un facteur prédisposant. Ils ont noté, dans les antécédents de ces malades, l'existence de gastrite érosive d'hypo sécrétion gastrique. Dans les antécédents des malades atteints d'iléite on trouve fréquemment une vieille constipation chronique (Postel).

Rappelons les facteurs prédisposants invoqués pour expliquer la localisation prétendument exclusive du processus pathologique sur tel ou tel segment de l'intestin.

Les Allemands qui avaient étudié plus spécialement les formes duodéno-jéjunales hautes invoquaient la fixité du segment comme facteur prédisposant. Les Américains, au contraire, qui ont décrit surtout les formes iléales ont accusé l'extrême mobilité de l'iléon terminal et sa sep-

ticité plus grande. Les auteurs français (Lardennois) ont vu dans des coudures et des brides diverses le facteur étiologique prédisposant. Il nous semble étant donné la variabilité des localisations, qu'une extrême réserve s'impose quant à la valeur de ces arguments.

Tous ces facteurs pourraient, à la rigueur, satisfaire l'esprit s'il s'agissait uniquement de formes aiguës. Mais, comme le font remarquer Savignac et Bidjenis : « Pour le développement des formes hypertrophiques chroniques, toutes les explications sont insuffisantes ».

Pour quelles raisons, en effet, l'œdème sous-muqueux persiste-t-il dans certains cas, réalisant ainsi par remaniement cicatriciel progressif, les formes chroniques de l'entéro-colite sténosante hypertrophique ?

Beaucoup d'auteurs ont invoqué des réactions allergiques localisées de la paroi intestinale. D'autres ont parlé d'un manque de résistance organique aux décharges histaminiques d'origine intestinale.

En bref, l'étiologie de cette maladie est encore extrêmement mystérieuse et on en est réduit, sans doute, pour longtemps encore, à échafauder des hypothèses plus ou moins ingénieuses.

Strombeck a évoqué l'hypothèse facile d'un virus spécifique, dont l'existence n'est rien moins que démontrée.

Enfin, de nombreux auteurs, Crohn et Berg, Pembrton et Brown en particulier, ont avoué leur impuissance à fournir une explication satisfaisante en rangeant les

formes chroniques auprès des colites ulcéreuses, dont elles constitueraient des formes atténuées et localisées. Aveu d'impuissance, disons-nous, si l'on admet avec Rachet et Arnous que les recto-colites ulcéro-hémorragiques sont « ce qui reste des syndromes dysentériques quand toutes les causes connues sont éliminées, et ils ajoutent... il est possible qu'il ne s'agisse là que d'un syndrome que l'avenir démembrera ».

Nous considérons que les colites ulcéreuses avec épaissement considérable de la sous-muqueuse, doivent être, au contraire, isolées du groupe confus des recto-colites ulcéro-hémorragiques, et réunies aux lésions analogues situées plus haut sur le tractus digestif, en attendant que la connaissance exacte de leur étiologie vienne confirmer ou infirmer cette classification provisoire.

LES DIVERSES LOCALISATIONS DE L'ENTERO-COLITE STENOSANTE HYPERTROPHIQUE

Nous rejetterons au cours de ce chapitre toute prétention statistique, pour deux raisons :

Tout d'abord, nombreuses sont les observations, surtout parmi les localisations chroniques qu'on ne peut rattacher à l'entéro-colite sténosante hypertrophique de façon certaine. En les éliminant on risquerait de donner une idée très fausse de la fréquence relative de ces diverses localisations. En les admettant dans la statistique on risquerait d'introduire des confusions fâcheuses dans la conception de cette maladie. Il nous paraît donc préférable de baser nos affirmations sur un petit nombre d'observations indiscutables.

D'autre part, et surtout, la fréquence relative établie, d'après les cas publiés, donne une idée sans doute fausse de la réalité.

Actuellement, les observations d'iléite sont de beaucoup les plus nombreuses. Peut-être l'iléon est-il effectivement le point d'éléction de la maladie. Mais il n'est

pas impossible que le grand nombre de cas observés soit dû au fait qu'on ouvre une fosse iliaque droite à la moindre alerte, en pensant à une appendicite. Les mêmes symptômes siégeant dans la fosse iliaque gauche ou dans la région sus-ombilicale entraînent bien plus rarement l'intervention.

Nous nous contenterons donc de passer très rapidement en revue les diverses localisations de l'entéro-colite sténosante hypertrophique, soucieux, avant tout, d'éviter les confusions possibles avec d'autres affections du segment envisagé.

I. — Une place à part doit être réservée à la gastrite phlegmoneuse dont l'étude n'a pu être abordée ici. Beaucoup d'auteurs (Clark et Wright, Kapel, Ostrowski, Postel) ont souligné les rapports étroits avec les localisations duodénales de l'entéro-colite sténosante hypertrophique. Postel, qui, suivant en cela la tradition allemande, a surtout étudié les formes phlegmoneuses, souligne même la lenteur d'évolution de la gastrite phlegmoneuse contrastant, selon lui, avec l'évolution véritablement explosive des localisations duodénales.

II. — LE GRÊLE. — Les auteurs allemands considéraient le duodénum et le jéjunum supérieur comme le terrain d'élection de l'entérite phlegmoneuse. La plupart des observations d'atteinte duodénale, en effet, ont un début brutal et une évolution rapide. A notre connaissance, l'observation inédite rapportée ci-dessous, est, de

tous les cas publiés, celui dont l'évolution a été la plus lente (3 mois).

C'est que l'atteinte duodénale détermine un syndrome d'occlusion haute du grêle, dont on connaît tout à la fois le pronostic très sombre et le caractère d'urgence chirurgicale.

L'atteinte du jéjunum est moins fréquente si l'on s'en rapporte aux auteurs allemands, tandis qu'on en trouve plusieurs cas dans la littérature américaine (8 à notre connaissance); c'est à dire que des formes jéjunales subaiguës et chroniques ont été observées (Pemberton et Brown). Le jéjunum peut être atteint n'importe où, indifféremment — il peut l'être dans sa totalité — on a observé des atteintes multiples, de courts segments malades alternant avec des portions variables de jéjunum sain.

L'atteinte de l'iléon, plus fréquemment observée juste au-dessus de la valvule de Bauhin, est celle dont on a recueilli le plus grand nombre d'observations (plus de 250 actuellement).

La question de la fréquence relative des formes aiguës est très débattue. Nous avons trouvé un grand nombre de ces cas dans la littérature française au cours de ces derniers mois. Postel a insisté sur la fréquence probable des cas méconnus. Lorsque la lésion siège juste à la valvule de Bauhin on la remarque. Lorsqu'elle siège 20 cm. plus haut elle peut passer inaperçue lorsqu'on intervient après avoir posé le diagnostic d'appendicite.

Assez souvent, cette atteinte n'est pas unique, elle s'accompagne d'atteintes du jéjunum et beaucoup plus fréquemment du cœcum.

Dans ces cas l'atteinte de l'appendice fait méconnaître les lésions iléo-cœcales. Aussi les formes aiguës sont-elles assez rarement décrites. Crohn, au contraire, a insisté sur la fréquente association des lésions iléales et cœcales dont il rapporte 5 cas personnels. Moschowitz et Wilensky ont publié un cas où la lésion iléale est apparue comme une récurrence, 3 ans après une intervention sur le cœcum.

. — LE GROS INTESTIN. — Les atteintes phlegmoneuses du colon sont loin d'être exceptionnelles. Postel en signale 22 cas, sans compter les atteintes cœcales. Pour notre part, nous avons trouvé un cas tout à fait typique dans la littérature française, rapporté par Tavernier.

La fréquence des formes chroniques est beaucoup plus difficile à établir car ces formes posent le délicat problème de leurs relations avec le groupe très confus des colites ulcéreuses.

La plupart des auteurs américains constatent leurs fréquences; James a publié une observation extrêmement détaillée et tout à fait typique d'une atteinte de toute la moitié distale du colon; il considère, au contraire, ces cas comme très rares.

Une place à part doit être réservée aux localisations sigmoïdiennes. On connaît la fréquence des sigmoïdites

aiguës ou chroniques qui ont fait l'objet d'études multiples et très approfondies. On sait la tendance de ces inflammations chroniques à réaliser des formes pseudo-tumorales simulant, à s'y méprendre, les tumeurs malignes du sigmoïde. Ces formes pseudo-tumorales revêtent deux types :

— Les tumeurs inflammatoires par sclérolipomatose sous-séreuse;

— Les autres par hypertrophie fibreuse de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Cette dernière forme rappelle par plus d'un trait les lésions de l'entéro-colite sténosante hypertrophique dans sa forme chronique.

Mais quelques points particuliers nous font hésiter à admettre ces sigmoïdites dans le cadre de notre description. Dans les sigmoïdites, la muqueuse est très hypertrophiée. Nous hésitons à mettre cette hypertrophie sur le compte d'un bourgeonnement secondaire d'origine trophique. Le méso est considérablement rétracté, ce qui n'est pas signalé dans les autres localisations des formes pseudo-tumorales d'entéro-colite sténosante hypertrophique.

Enfin, le segment atteint dans les sigmoïdites pseudo-tumorales est toujours très court, 6 ou 7 cm. maximum, alors que les lésions de l'affection décrite plus haut sont généralement beaucoup plus étendues.

Peut-être ne s'agit-il là que de nuances négligeables,

mais nous nous contenterons, par souci d'exactitude, de faire seulement le rapprochement.

Quant aux localisations rectales, elles sont certainement rares. Toutefois, nous pensons qu'elles existent et nous basons cette opinion sur ce que Rachet et Arnous étudiant les conceptions pathogéniques des rectocolites ulcéro-hémorragiques, écrivent, après avoir souligné le caractère superficiel des lésions dans cette affection : « Mais on peut, là encore, soulever l'objection de « l'existence de formes profondes, Nous mêmes en avons « observé 7 cas avec sténose et paroi épaissie. Cela appelle quelques réflexions :

« Tout d'abord les formes profondes sont rares.

« Ensuite, elles ne sont pas le fait de l'évolution prolongée. Les cas les plus anciens, qui évoluent depuis « plus de 20 ans, que nous suivons depuis des années, restent superficiels » — et ils ajoutent : « peut-être s'agit « il d'une maladie différente de celle que nous étudions ».

Ces quelques lignes ne nous permettent pas de conclure; elles méritaient cependant d'être signalées.

En somme, il n'est pas un seul segment du tractus intestinal qui ne puisse être le siège d'une entéro-colite sténosante hypertrophique. Rappelons que Matthes a publié un cas d'atteinte diffuse de tout le tube digestif.

CONSEQUENCES PRATIQUES DE LA CONCEPTION D'ENTERO-COLITE STENOSANTE HYPERTROPHIQUE

Un examen détaillé des manifestations cliniques de cette affection sortirait du cadre de cette étude.

Mais il nous paraît intéressant de dégager rapidement les conséquences pratiques de cette conception nouvelle et de mettre en relief ce qui permettra parfois d'orienter un diagnostic hésitant, en tout cas de poser un pronostic et d'instituer un traitement convenable.

Et tout d'abord on ne saurait donner à cette affection sa véritable physionomie sans insister sur sa rareté relative. Même en admettant que bon nombre de cas puissent passer inaperçus, il est bien certain que l'entérocolite sténosante hypertrophique n'est pas courante, loin de là. Ceci ajoute encore à la difficulté du diagnostic qui serait posé plus fréquemment avant l'intervention, si l'on y pensait.

DIAGNOSTIC. — Il est impossible de décrire les symptômes cliniques propres à cette affection et communs à toutes ses localisations. Déjà nous avons vu combien il

était difficile, à propos d'une localisation donnée de dégager quelques notions cliniques précises. A plus forte raison, ne pourrions-nous pas décrire les symptômes d'une affection qui peut intéresser un segment quelconque du tractus intestinal tout entier.

Néanmoins, du point de vue clinique, toutes ces localisations ont entre elles un air de famille.

Presque constamment, dans les formes aiguës, le tableau clinique, fait de l'association de signes d'infection et de signes d'occlusion plus ou moins complète, est boiteux, paradoxal; il y a toujours un symptôme qui vient contre carrer le diagnostic envisagé au premier abord.

Chez un malade qui se plaint de douleurs abdominales atroces évoquant la perforation ou une péritonite aiguë, on trouve un abdomen sensible, mais non contracturé.

Souvent, en présence d'un symptôme occlusif aigu, on s'étonne de trouver une température d'emblée à 38°5 avec polynucléose et de voir apparaître le lendemain un peu de diarrhée, un discret moelena.

Chez tel autre malade, on pense à une appendicite aiguë, mais au lieu d'une contracture localisée, on trouve une masse profonde plus ou moins délimitée.

L'atteinte phlegmoneuse du duodénum supérieur peut évoluer dans un tableau d'ictère grave.

En résumé on ne peut parler de symptômes propres à l'entéro-colite sténosante hypertrophique. Le meilleur signe de cette affection est le caractère atypique et paradoxal du tableau clinique.

Nous insisterons sur la valeur d'un syndrome abdominal aigu avec diarrhée ou mœlena, d'une occlusion fébrile avec polynucléose. Postel a insisté, à propos des formes phlegmoneuses sur la fréquence d'un frisson, qui constitue un signe tout à fait inhabituel au cours d'un syndrome abdominal aigu.

Quant aux formes chroniques, sans poussée aiguë surajoutée, leur diagnostic est cliniquement impossible.

Tantôt on se trouve en présence d'un tableau de colite ulcéreuse ancienne entraînant une anémie et un amaigrissement important tantôt c'est le diagnostic étiologique d'une fistule vésicale ou anale qui se pose.

C'est dire toute la valeur de l'examen radiologique qui doit permettre de poser le diagnostic pré-opératoire lorsque cet examen peut être pratiqué sans danger.

Nous faisons d'emblée cette réserve car dans certaines formes aiguës, l'exploration radiologique peut être dangereuse. Boutron, dans sa thèse sur l'iléite terminale a insisté sur ce point :

1) L'exploration radiologique poussée du grêle comporte électivement un lavement baryté à forte pression, qui serait, bien entendu, contre-indiqué.

2) L'exploration orale ne donne de résultat, en ce qui concerne ce segment du grêle, que lorsqu'elle est relativement massive, ce qui est aussi contre-indiqué qu'un lavement à forte pression lorsqu'il existe un état inflammatoire de la fosse iliaque droite ».

Mais, ceci dit, l'examen radiologique reste pratiquement le seul moyen de faire le diagnostic pré-opératoire de l'entéro-colite sténosante hypertrophique, car, seul, il peut rendre un compte exact des lésions anatomiques.

James, qui a publié une observation typique d'une localisation colique inférieure a posé sur les signes radiologiques le diagnostic pré-opératoire, bien que ces localisations soient alors à peu près inconnues.

Nous empruntons à Kantor l'essentiel de cette description qui, établie uniquement d'après des cas d'iléite terminale, répond pourtant parfaitement aux schémas reproduits plus haut.

Le signe fondamental est le défaut de réplétion de l'intestin, qui peut se traduire par un rétrécissement de la lumière intestinale allant jusqu'à l'invisibilité du segment lésé (Jellen).

L'aspect en est très particulier.

La lumière intestinale se rétrécit rapidement et donne souvent une image conique, une image en clou. Parfois, la transition est si brutale qu'il semble exister un véritable anneau de striction. Mais il est tout à fait exceptionnel d'observer une occlusion totale, en l'absence d'occlusion extrinsèque par bride surajoutée. La baryte filtre toujours plus ou moins à travers le segment malade; même lorsque le segment lésé est invisible, on observe

Images radiologiques de deux cas
de Duodéno-jéjunite sténosante hypertrophique

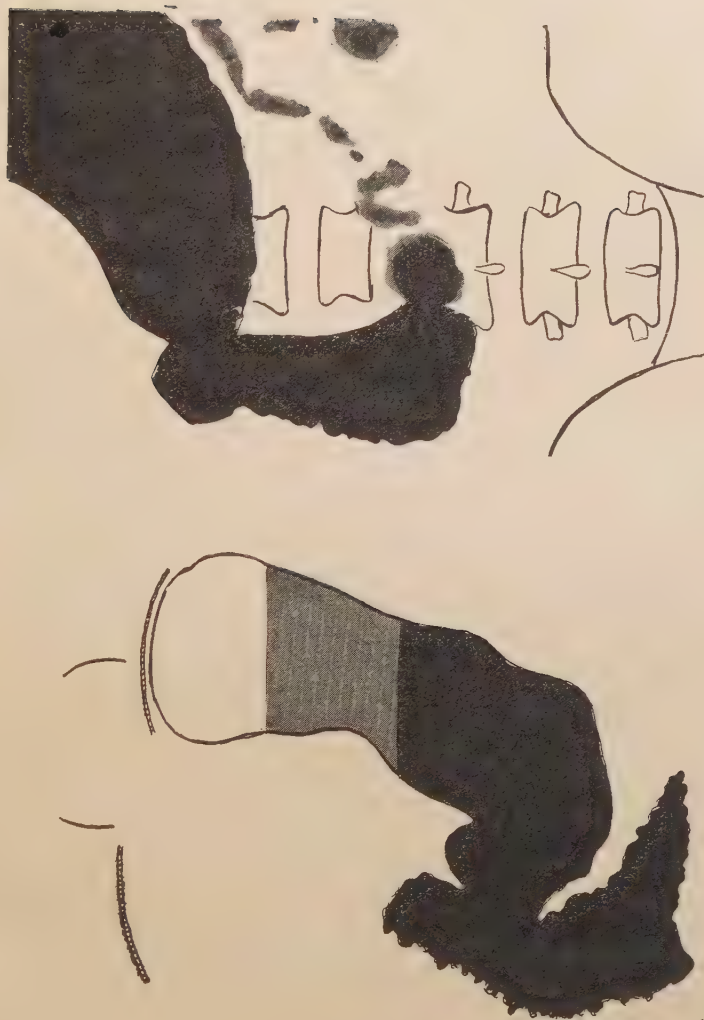


Fig. II
Image en clou
(Observation n° 1)

Fig. III
Signe de la corde
(Observation n° II)

de la baryte en aval de l'obstacle, dans la partie saine de l'intestin et l'image pathologique apparaît, en quelque sorte, suspendue.

Le plus souvent l'image rend compte directement de cette perméabilité de la zone atteinte.

On trouve de petites taches de baryte isolées, retenues au niveau de la lésion dans les anfractuosités de la muqueuse. Et mieux, on peut observer assez souvent ce que Kantor a appelé « le signe de la Corde ». Ces deux zones normales sont alors reliées par une ombre continue, fine, linéaire, plus ou moins sinueuse et irrégulière, moulage exact de la lumière intestinale réduite à l'extrême par l'énorme hypertrophie de la sous-muqueuse.

A la radioscopie, la rapidité du transit est extrêmement variable. Elle nous a paru généralement ralentie. Serafini, au contraire, a donné comme signe d'iléite terminale, une accélération du transit au niveau de la lésion — tout dépend évidemment du calibre du tube rigide et inextensible constitué par la zone malade.

Tous les auteurs signalent, à propos de l'iléite terminale, une dilatation importante de l'intestin sain au-dessus de l'obstacle. Cette dilatation a été observée sur le duodénum en amont de la lésion dans les deux cas que nous avons rapportés plus haut.

A ces signes, ajoutons la fréquence, dans les formes chroniques, des déformations de voisinage dues à des adhérences. Enfin, dans les formes fistuleuses, la radio

peut donner des renseignements précieux sur le siège et le nombre des fistules.

En résumé, la réplétion défectueuse d'un segment défini de l'intestin reste le meilleur signe de l'entéro-colite sténosante hypertrophique, bien que Kantor ait spécifié que le signe de la corde même n'est pas absolument pathognomonique.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. — Le pronostic de cette affection est toujours sérieux.

Nous avons signalé plus haut l'importance d'un mauvais terrain, sinon comme facteur étiologique, du moins comme élément de pronostic.

Mais celui-ci dépend essentiellement du traitement chirurgical qui consiste à réséquer le segment malade toutes les fois que cela est possible.

Quatre facteurs interviennent donc dans l'établissement du pronostic de l'entéro-colite sténosante hypertrophique :

- la localisation des lésions;
- l'intensité du processus inflammatoire;
- la longueur du segment atteint;
- l'importance des lésions de voisinage;

Le pronostic est d'autant plus sombre que :

- la lésion est plus haut située;
- que le début est plus brutal;
- que le segment atteint est plus long;

— que les organes voisins adhèrent plus intimement au segment intestinal malade.

Postel a remarquablement exposé les règles du traitement chirurgical et le pronostic des diverses localisations de cette affection dans son étude sur l'entérite phlegmoneuse.

Nous ne saurions mieux faire que de résumer ces indications dans un tableau synoptique qu'on trouvera ci-contre.

Nous avons exposé ci-dessus les raisons qui nous empêchent d'établir un document analogue pour les formes subaiguës et chroniques.

L'examen du tableau ci-contre met en évidence :

- 1) La gravité des formes phlegmoneuses à début brutal. Quelle que soit leur localisation, les formes subaiguës et chroniques comportent un pronostic bien meilleur.

D'après les auteurs américains, la mortalité post-opératoire de l'iléite terminale après résection n'excède pas 15 %.

Il ne faut pas tenir compte dans l'établissement du pronostic des cas non opérés — tous ces cas ont été individualisés après autopsie. Si la guérison était survenue sans intervention, le diagnostic n'aurait pas été posé.

- 2) On peut remarquer la gravité toute particulière des atteintes duodénales.

Localisations	Cas connus	Cas non opérés				Cas opérés			Traitement proposé
		Nombre	Décès	Guérison		Nombre	Décès	Guérison	
Duodénum	24	17	17	0		7	7	0	Drainage — Evacuation des collections purulentes et drainage des voies biliaires. Gastro-entérostomie.
Duodénum inf. et jéjunum	3	1	1	0		2	2	0	
Jéjunum	25	7	7	0		18	11	7	
Iléon	14	2	2	0		12	3	9	Drainage et gastro-entérostomie.
Iléon + cœcum	25	2	2	0		3	0	3	Réséction du segment atteint.
Cœcum	26	4	4	0		22	5	17	Réséction.
									(1) Péritonite; appendicectomie et drainage.
									(2) Pas de péritonite : extériorisation, anastomose, iléo-transverse et hémicolectomie ultérieure.
Colon	28	2	2	0		26	7	19	Ascendant — pas de péritonite hémicolectomie. Péritonite : Extériorisation transverse et sigmoïde — Extériorisation puis réséction secondaire.

Fréquence relative, pronostic et indications thérapeutiques des formes phlegmoneuses de l'entéro-colite sténosante hypertrophique (d'après Pos tel).

- 3) Postel a souligné la valeur très relative de l'échelle de fréquence, insistant sur la fréquence probable des atteintes iléales méconnues.
- 4) Les indications chirurgicales cadrent parfaitement avec les conclusions des auteurs américains et, par conséquent, s'appliquent aux formes subaiguës et chroniques.

Précisons, enfin, que la résection donne souvent des résultats inespérés dans des cas apparemment très graves. Il ne faut jamais hésiter à pratiquer la résection, car on a rapporté plusieurs cas où on dut réséquer le segment malade dans les jours qui suivirent et dans des conditions très défavorables.

On ne doit jamais escompter la résolution spontanée.

Lorsque la résection ne peut être pratiquée, il faut établir une dérivation.

Enfin, le pronostic lointain de l'entéro-colite sténosante hypertrophique, doit toujours être réservée, des récidives pouvant s'observer plusieurs années après les interventions les mieux conduites.

RECHERCHE D'UNE TERMINALOGIE RATIONNELLE

Nous n'énumérerons pas en une liste fastidieuse les 25 appellations différentes que nous avons vu appliquer à cette affection, tant dans la littérature allemande que dans la littérature anglaise. Mais ceci montre à quel point le souci d'une dénomination rationnelle a hanté les esprits de tous ces auteurs.

En l'absence de données étiologiques certaines et d'une localisation constante des lésions, « il faut employer un « terme plus descriptif basé sur le processus pathologique ». Harris, Bell et Brun).

Ces auteurs proposent le terme d'« entérite cicatrisante chronique ». Nous ne saurions admettre cette dénomination qui évoque seulement le stade terminal de l'affection et qui, à certains égards, n'est pas assez précise. Elle peut, en effet, s'appliquer à des lésions très différentes de celles qui nous intéressent. L'entérite cicatrisante chronique risquerait de devenir « le fourre-tout où on range toutes les tumeurs inflammatoires bénignes » (Erb et Farmer).

Nous rejetons également la dénomination allemande

d'entérite phlegmoneuse qui s'applique exclusivement à une forme de la maladie.

Nous préférons la dénomination de Lewisohn d' « entérite segmentaire ». Toutefois cette définition nous paraît trop vague. Elle n'indique pas de façon précise la possibilité d'atteintes coliques. D'autre part, nous avons lu des observations d'atteintes segmentaires du colon par des processus ulcéreux non spécifiques sans œdème de la sous-muqueuse, réalisant un tableau anatomique très différent et relevant sans doute d'une tout autre étiologie.

Le terme employé doit indiquer la possibilité d'atteintes de n'importe quel segment du tractus intestinal, il doit mettre en relief le principal caractère anatomique de la lésion : l'hypertrophie de la sous-muqueuse. Il doit rendre compte de l'élément principal du tableau clinique et radiologique : la sténose de la lumière intestinale. Aussi proposons-nous le terme : d'Entéro-colite sténosante hypertrophique.

Mais on pourrait opposer à cette désignation, exacte du point de vue théorique, de ne pas répondre aux besoins de la pratique. Le caractère segmentaire de la lésion oblige, lorsqu'on désigne un cas particulier, à indiquer le siège de la lésion.

Aussi croyons-nous qu'il y a lieu d'admettre, comme le propose Lewisohn, des subdivisions suivant la localisation.

Ainsi pourra-t-on parler de :

Duodénite	{ sténosante hypertrophique }	{ Aiguë Subaiguë Chronique }
Duodéno-jéjunité		
Jéjunité		
Iléite		
Typhlite etc...		

étant bien entendu que chacun de ces cas rentre dans le cadre général de l'Entéro-colite sténosante hypertrophique. On pourrait, par exemple désigner notre observation inédite du nom de Duodéno-jéjunité sténosante hypertrophique subaiguë.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons étudié 6 cas de duodéno-jéjunite segmentaire à propos d'une observation inédite — deux cas recueillis dans la littérature allemande étaient étiquetés « entérite phlegmoneuse » — deux cas, d'origine américaine, étaient considérés comme des localisations hautes de l'affection primitivement décrite sous le nom d'iléite régionale. Ces différentes observations présentaient entre elles des analogies frappantes et posaient la question des rapports de l'entérite phlegmoneuse de l'iléite terminale.

II. — L'historique de ces deux affections offre déjà une très grande ressemblance. Allemands et Américains sont arrivés par un élargissement progressif de leurs conceptions à admettre l'extension possible du processus pathologique primitif à un segment quelconque du tractus intestinal. Selon nous, ces deux affections sont des descriptions incomplètes d'une maladie unique.

III. — Cette affection est essentiellement définie par son anatomie pathologique. Elle consiste en un œdème infectieux primitif considérable de la sous-muqueuse intestinale.

Elle détermine des lésions trophiques secondaires de la muqueuse.

Elle aboutit à la sténose incomplète de la lumière intestinale.

Elle s'accompagne d'une adénopathie importante. Elle évolue progressivement vers la transformation fibreuse de la sous-muqueuse hypertrophiée et passe par trois stades successifs : aigu, subaigu et chronique.

Son évolution se fait par poussées et peut s'étendre sur des années dans les formes chroniques.

IV. — De l'étiologie, on sait seulement qu'il s'agit d'une inflammation non spécifique. Le mécanisme des lésions constatées demeure inexpliqué.

V. — Les lésions peuvent intéresser n'importe quel segment du grêle et du colon; avec, semble-t-il, une prédilection pour l'iléon terminal.

VI. — Cette affection assez rare se traduit cliniquement par une symptomatologie confuse faite de l'association de signes d'occlusions incomplète et d'infection modérée.

Seule la Radiologie, en montrant un défaut de réplétion segmentaire de l'intestin, offre la possibilité d'un diagnostic pré-opératoire.

Le pronostic toujours sérieux, dépend du siège et de l'étendue de la lésion, de l'intensité du processus inflammatoire et des lésions de voisinage.

Le traitement dépend de ces quatre facteurs et consiste à réséquer le segment atteint toutes les fois qu'on le peut.

VII. — En l'absence de données étiologiques précises, nous proposons de désigner cette affection sous le nom d'Entéro-colite sténosante hypertrophique.

Vu

Le Doyen :
TIFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse :
GOSSET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS. — « Regional Ileites ». *Surgery. Chirurgery North America*. Juin 1937, p. 763.
- ADAMS et OLNEY. — « Mesenteric lymphadénitis and the acute abdomen ». *Annals of Surgery*.
- ALBARRAN. — « Péritonite généralisée consécutive à des lésions inflammatoires de la dernière partie de l'iléon ». *Société de Chirurgie* 1900. (Citation intégrale dans la thèse Boutron.)
- ALGLAVE. — « Un cas d'occlusion du grêle au cours d'une fièvre typhoïde, compliquée de péritonite adhésive ». *Mém. Ac. de Chir.* 19 avril 1939, p. 484.
- ASKANASY. — *Zentralbl. f. allg. Path. und Phatls. Anat.* 1896 Bd 6.
- BABCOCK (W.-W.). — « Regional Ileitis ». *Surg. Clin. North America*. V. 17, n° 6, décembre 1937, p. 1721.
- BARRINGTON, WARD (L.) et NORRISH (R.-E.). — « Crohn disease or regional ileitis ». *British journal of surgery* (Bristol). V. 25 n° 99, janvier 1938, p. 530.
- BIEDERMANN (M.). — « Regional Ileitis ». *Medical Record* (New-York). V. 146. n° 12. 15 décembre 1937, p. 528.
- BLACK. — *Practitioner*. 1915 II 104.

- BOUTRON (Jean-Robert). — « L'iléite terminale ». *Thèse*
Paris 1938, n° 590.
- BROWN, BARGEN et WEBER. — « Chronic inf. lesions of the
small intestine ». *Am. J. digestive disease and nu-
trition*. 1934. T. I, 426-431).
- BROWN, BARGEN et WEBER. — « Regional Enteritis ». *Proc.
Staff. Meet. Mayo Clin.* 1934 tq p. 331-333.
- BUNDSCHUH et WOLFF. — *Archiv. f. Klinisch. Chir.* Bd
136. S. 438. 1925.
- CAPETTE. — 9 observations d'iléite terminale. *Mém. Ac.
de Chir.*, 8 février 1939, p. 174.
- CAPETTE. — *Mém. Ac. de Chir.* Avril 1938.
- CAPETTE et BOUTRON. — *Ac. Chir.* Avril 1938.
- CARNOT et GEHLURGER. — La Pathologie digestive en
1938. *Paris Médical*, p. 269, 2 avril 1938.
- CLARK et WRIGHT. — Entérite Phlegmoneuse aiguë. *A. M.
A. D. Archives of Surgery*, mai 1938, p. 539,
juin 1937, t. 1934, n° 6, pp. 997-1.009.
- CROHN et BERG. — « La colite régionale droite ». *Analyse
A. M. A. D. Journal of American Med. Assoc.*
avril 1939, 1^{er} janvier 1938.
- CURTILLET rapp. Ockinczye. — « Un cas d'occlusion d'ori-
gine typhique ». *Mém. Ac. Chir.* 29 mars 39, p.
451.
- DECOULX et BASTIEN. — « Iléite terminale ». *Soc. Méd. du
Nord*. 25 mars 1938.
- DEMEL. — « Phlegmon du gros intestin simulant des tu-
meurs malignes ». *Arch. f. Klis. Chir.* T. CLXX
fasc. 1, mai 1932, p. 146.

DEUTELMOSER. — « Ueber Enteritis phlegmonosa idiopatica ». *Thèse de Greifswals*. 1905.

DIEULAFÉ. — « Iléite régionale aiguë ». *Soc. Chir. Toulouse*, 27 mai 1938.

DEROME. — « Iléite terminale et régionale de Crohn ». *Journal belge de gastro entérol.* (Bruxelles). t. 6 n° 3, mars 1938, p. 187.

DIXON (C.-F.). — « Entérite régionale ». *Annals of surg.* Novembre 1938, t. 108, n° 5.

ERB et FARMER. — Ileocolites ». *Surg. Gyn. and Obst.* 1935. 61-6.

1) ERRARD. 2) NEDELEC, rapport LARDENNOIS. — 1) Deux cas d'iléite terminale, 2) iléite terminale perforée à colibacille. *Mém. Ac. de Chir.* 1^{er} février 1936, p. 143.

FELSEN. — « Rapports du bacille dysentérique avec l'iléite terminale, la colite chronique ulcéreuse et le granulome chronique non spécifique de l'intestin ». *Am. int. Méd.* novembre 1936, p. 645-669.

FEVRE (Marcel). — « Chirurgie infantile d'urgence ». Chapitre : entérites graves de l'enfance.

FRYSING et SJOWALL. — *Brüno beitrage z. klinische chirurgie*, 1913. Vol. 83.

GARRY. — « Duodenitis and its surgical treatment ». *Lancet* (London). V. 232, n° 5.939, 26 juin 1936, p. 1.512.

GENZ (P.). — *Beitrag zur Kasnistik der zwölfinger darmphlegmone*. *Zentral blat of Chir.* A. 65, n° 20, 14 mars 1938, page 1.161.

- MAC GEHEE. — « Chronic obstruction and dilatation of the duodenum ». *Amer Journal of Surgery*. V. 40, n° 1, avril 1938, p. 140.
- GIRAUD (R.). — « Les sigmoïdites chirurgicales et leur traitement ». *Thèse de Lyon*, 1935-36.
- GCSSET et PATEL. — « Contribution à l'étude des infarctus viscéraux ». *Presse Médicale*, 3 mai 1939, p. 665.
- GOTTLIEB et ALPERT (S.). — « Regional jejunitis ». *Amer Journ. of Roentgenol.* V. 38, n° 6, décembre 1937, p. 881.
- HAMMER (Amsterdam). — « L'entérite phlegmoneuse ». *Lyon chirurgical*, 1923, p. 431.
- HANSSON. — « Iléocolite régionale chronique non spécifique ». *A. M. A. D. Acta Radiologica*, 31 août 1937, mai 1938, p. 538, V. 28, n° 4, pp. 635-642.
- HARRIS, BELL et BRUNN. — « Chronic cicatrizing enteritis ». *Surg. gyn. obst.* 1933, t. 57, p. 637.
- HELLSTROM. — *Beiträge J. Klin. Chir.* 1919, 115, H3, p. 602.
- HERTEL. — « La lymphadénite mésentérique ». *A. M. A. D. Beitr. J. Klin. Chir.* Juin 38, p. 671, 15 septembre 37, pp. 231-263.
- HERTZ. Rapport MOULONGUET. — « Iléite régionale ou ulcère iléal ? ». *Mém. Ac. Chir.* 18 janvier 1939 p. 61.
- INGLESSIS (H.). — Contribution à l'étude des iléites terminales. *Thèse de Lyon*, 1938, n° 465.

- JACKSON. — « Regional Enteritis ». *Surg. Gyn. and Obst.*
1^{er} juillet 1937.
- JACKMAN. — « Terminal ileitis ». *Procces Royal Soc. of
Med.* (Londres). Avril 1937, p. 691.
- JACKMANN. — « Localized hypertrophic enteritis due to
intestinal obstruction ». *British Journal Surgery*
1939, 22-27.
- JELLEN (J.). — Iléite régionale ». *Am. Journ. Roentgen.*
Février 1937, p. 190. *A. M. A. D.* Janvier 1938,
p. 95.
- JAMES (T.-G.-I). — « Chronic regional ileitis ». *Brit.
journ. of surg.* (Bristol). V. 25, n° 99, Janvier
1938, p. 511.
- KALLINS. — « Ileitis stenosans ». *Zentralbl. f. Chir.* 1^{er}
mai 1937, p. 1.026.
- KNAPPER. — « Ileitis terminalis ». *Arch. f. Klin. Chir.*
10 mars 1937, p. 152.
- DE LA MARNIERE. — « A propos de la pathologie de l'in-
vagination intestinale essentielle. Rôle de l'iléi-
te segmentaire ». *Ac. de Chir.* 2 juin 1937, page
777.
- LANDOIS. — Ueber ileitis ulcerosa. *Zentralbl. f. Chir.* 17
juillet 1937.
- LARDENNOIS. — *Ac. de Chir.* Février 1938.
- LECÈNE. — « Entérite folliculaire diffuse sans perfora-
tion ». *Journal de Chir.* 1911.
- LEWISOHN (R.). — Segmental enteritis. *Surg Gyn. and
Obst.* V. 66, n°2, 1^{er} février 1938, p. 215.

- LOEWE. — Duodénite phlegmoneuse. 112340. *Der Chirurg.* 1936, t. VIII, p. 81.
- MAILER (R.). — Acute régional ileitis. *Brit. Journal of Surg.* (Bristol). V. 25, n° 99, janvier 1938, page 517.
- MEGRET rapp. MOUCHET. — « Iléite terminale primitive chez un enfant de 3 ans ». *Mém. Ac. Chir.* 22 mars 1939, p. 380.
- MENDL (K.). — « Iléite terminale comme cause d'une invagination iléocolique intermittente ». *Roentgenpraxis.* Juin 1938, t. 10, pp. 408-410.
- MEYER et ROSSI. — « Non spécifique régional enteritis ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics.* Juin 1936. n° 62, pp. 977-989.
- MIXTER. — « Iléite Régionale ». *Annals of Surgery.* Octobre 1935, pp. 674-689.
- MOSCHKOWITZ et WILENSKY. — Granulome non spécifique de l'intestin. *Amer Journ. Méd. Sci.* 1923.
- MOULONGUET. — Entérite ulcéreuse segmentaire. *Soc. de Chir.* 1931, p. 1504.
- OSTROWSKI (S.). — Ileitis ulcerosa stenosans oder regionale Darmwand phlegmone mit sitz im ileum ? *Schweitz med. woch.* V. 68, n° 23, 4 juin 1938, p. 677.
- PATEL. — « L'iléite régionale ». *Presse Médicale*, 11 juin 1938.
- PEMBERTON et BROWN. — Regional Ileitis. *Annals of Surgery.* Mai 1937, 105, n° 3, 855-870.
- PAVEL et PAUNESCO PODEANO. — Affections non ulcéreuses du duodénum. *Masson* 1938.

- POSTEL. — *Thèse* Paris 1935, n° 329. Bibliographie Allemande considérable.
- PROBSTEIN et GRUENFELD. — Trois cas d'iléite terminale guéris après laparotomie simple. *Annals of Surgery*, février 1936.
- RACHET et ARNOUS. — Conceptions pathogéniques sur les rectocolites hémorragiques et purulentes. *A. M. A. D.* Mai 1939, p. 519.
- RACHET et ARNOUS. — Etude clinique et thérapeutique des rectocolites ulcéro-hémorragiques. *Journal de Méd. et Chir. prat.* V. 108, n° 13, 10 juillet 37, p. 341.
- REICHERT et MATHES. — « Experimental lymphedema of the intestinal tract and its relation to regional cicatrizing enteritis ». *Surg. Gyn. and Obst.* V. 104, n° 4, octobre 1936, p. 601.
- RICARD, TAVERNIER. — Discussion sur les typhlites primitives. *Lyon Chir.* 1928, p. 470-475.
- ROSENBERG. — Lymphadénite mésentérique non spécifique : relations de 75 cas. *Arch. of Surgery A. M. A. D.*, Juin 1938, p. 672. Décembre 1937, pp. 1031-1045.
- ROUX-BERGER et BAZY. — Ulcères iléaux. *Soc. de Chir.* 1925, p. 810.
- RYAN. — Acute regional (terminal) ileitis. *Amer Journ. of Surg.* 3 juin 1937, p. 708.
- SAMSON et LARNE. — *Laval Médical*, septembre 1937.
- SAUER. — *Deutsche Zeitschrift f. Chir.* 1923, 180, H 3, p. 27.

- SAVIGNAC et BIDJENIS. — *Arch. hospit.* 1939.
- SAVIGNAC-LEMAITRE et CHASTEL. — « Un cas d'iléite régionale : iléite et appendicite ». *Soc Gastro. Entérol.* A. M. A. D. Novembre 1938, p. 1.005.
- SCHAPIRO. — Hypertrophie jéjuno-ileitis ou non spécifique. *J. Mount Sinai Hosp.* 1934. T. I, p. 121-124.
- SCHUNTZ (H.). — Inflammation du duodénum. *Deutsch Arch. f. Klin. Med.* 182. 570-597, 1938.
- SHEARER et JACKSON. — « Iléite récidivante ». *Ann. Surg.* Septembre 1937, p. 459. Analyse : A. M. A. D. Mai 1938, p. 538.
- SMETS (W.). — Infarctus intestino-mésentérique segmentaire par choc d'intolérance. Infarctus pulmonaire. *Le Scalpel* (Bruxelles). T. 91, n° 40, 1^{er} octobre 1938, p. 1.287-1.301. *Presse médicale*, 3 mai 1938. *Revue des journaux*, p. 86.
- SNAPPER. — Pseudo-tuberculosis in man.
- STAFFORD (E.-S.). — Iléite régionale et colite ulcéreuse. *Bull. John. Hopkins, Hosp.* A. M. A. D. Mai 1939. Avril 1938, t. 62, n° 4, p. 399-408.
- STROMBECK. — Iléite régionale. *Acta chirurgica Scandinavica*. Vol. LXXX. Stockholm 1937.
- TAVERNIER. — *Soc. Chir. Lyon*. Colite segmentaire. *Lyon Chir.* 1928, p. 477.
- UNGERMANN. — Duodénite phlegmoneuse. *Arch. f. patholog. anatomie und physiologic*. 1908, p. 445.
- VE LTMANN. — Ileitis terminalis. *Roentgenpraxis* (Leipzig). Juillet 1937, p. 465.

774